



**FAKTOR RISIKO HIPERTENSI PADA MASYARAKAT
DI DESA KABONGAN KIDUL, KABUPATEN REMBANG**

**LAPORAN HASIL PENELITIAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti ujian laporan hasil
Karya Tulis Ilmiah mahasiswa Program Strata-1 Kedokteran Umum**

**AGNESIA NUARIMA KARTIKASARI
G2A 008 009**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2012**

Lembar Pengesahan Laporan Hasil KTI

FAKTOR RISIKO HIPERTENSI PADA MASYARAKAT DI DESA KABONGAN KIDUL, KABUPATEN REMBANG

Disusun oleh:

**AGNESIA NUARIMA KARTIKASARI
G2A 008 009**

Telah disetujui,

Semarang, 1 Agustus 2012

Pembimbing 1

Pembimbing 2

**Dr. dr. Shofa Chasani, Sp.PD-KGH FINASIM
195102051979011001**

**dr.Akhmad Ismail, MSi. Med.
197108281997011001**

Ketua Penguji

Penguji

**dr. Dwi Ngestiningsih, M.Kes, Sp.PD
196612251996012001**

**dr. Charles Limantoro, Sp.PD-KKV FINASIM
196911152005011002**

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Agnesia Nuarima Kartikasari
NIM : G2A008009
Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan
Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Judul KTI : Faktor Risiko Hipertensi pada Masyarakat di Desa
Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang

Dengan ini menyatakan bahwa :

- 1) KTI ini ditulis sendiri tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing.
- 2) KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel ataupun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- 3) Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan.

Semarang, 20 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Agnesia Nuarima Kartikasari

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan berkah dan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan laporan hasil Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “Faktor Risiko Hipertensi pada Masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang”, sebagai salah satu persyaratan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang. Penulis menyadari sangatlah sulit untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini.

Karya Tulis Ilmiah ini dapat diselesaikan atas bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, maka dalam kesempatan kali ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk memperoleh ilmu pengetahuan di Universitas Diponegoro.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan sarana dan prasarana sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan ini dengan baik.
3. Dr. dr. Shofa Chasani, Sp.PD-KGH FINASIM selaku dosen pembimbing I, dr.Akhmad Ismail, M. Si. Med. selaku dosen pembimbing II, dan dr.Henny Kartikawati, M.Kes, Sp.THT-KL yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
4. Kepala Badan Kesatuan Bangsa, Politik, dan Perlindungan Masyarakat Kabupaten Rembang yang telah mengabulkan surat perijinan dalam melaksanakan penelitian.

5. Camat Kecamatan Rembang, Kabupaten Rembang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk melaksanakan penelitian di daerah Rembang.
6. Kepala Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang yang telah memberikan ijin dalam melaksanakan penelitian.
7. Seluruh responden yang telah bersedia menjadi sampel dalam penelitian.
8. Orang tua serta keluarga yang senantiasa memberikan dukungan moral maupun material.
9. Seluruh staf di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
10. Para sahabat yang selalu memberi dukungan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
11. Serta pihak lain yang tidak mungkin disebutkan satu-persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik

Penulis menyadari Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna. Namun penulis berharap semoga tetap dapat memberikan manfaat pada dunia pengetahuan, masyarakat dan penulis lain. Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang Maha Esa membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu.

Semarang, 13 Juli 2012

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
DAFTAR ISTILAH	xvi
ABSTRAK	xviii
ABSTRACT	xix
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan Umum	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	6
1.5 Orisinalitas Penelitian	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 Definisi Hipertensi	8
2.2 Klasifikasi Hipertensi	9
2.3 Patofisiologi Hipertensi	13
2.4 Manifestasi Klinis Hipertensi	19

2.5 Diagnosis Hipertensi	20
2.6 Faktor-faktor Resiko Hipertensi	22
2.6.1 Faktor Resiko yang Tidak Dapat Dikontrol	22
2.6.2 Faktor Resiko yang Dapat Dikontrol	24
2.7 Komplikasi Hipertensi	29
2.8 Penatalaksanaan Hipertensi	32
2.8.1 Penatalaksanaan Non Farmakologis	32
2.8.2 Penatalaksanaan Farmakologis	36
BAB 3 KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN	
HIPOTESIS	37
3.1 Kerangka Teori	37
3.2 Kerangka Konsep	38
3.3 Hipotesis	38
3.3.1 Hipotesis Mayor	38
3.3.2 Hipotesis Minor	39
BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN	
4.1 Ruang Lingkup Penelitian	40
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	40
4.2.1 Tempat Penelitian	40
4.2.2 Waktu Penelitian	40
4.3 Jenis dan Rancangan Penelitian	40
4.4 Populasi dan Sampel	41
4.4.1 Populasi Target	41
4.4.2 Populasi Terjangkau	41
4.4.3 Sampel	41
4.4.3.1 Kriteria inklusi	41
4.4.3.2 Kriteria eksklusi	41
4.4.4 Cara Pengambilan Sampel	41

4.4.5 Besar Sampel	41
4.5 Variabel Penelitian	44
4.5.1 Variabel Bebas	44
4.5.2 Variabel Terikat	44
4.6 Definisi Operasional, Unit, dan Skala Pengukuran	44
4.7 Cara Pengumpulan Data	46
4.7.1 Materi Penelitian	46
4.7.2 Jenis Data	47
4.7.3 Waktu dan Tempat Pengumpulan Data	47
4.8 Alur Penelitian	48
4.9 Pengolahan dan Analisis Data	48
4.10 Etika Penelitian	49
4.11 Jadwal Penelitian	50
BAB 5 HASIL PENELITIAN	51
5.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian	51
5.1.1 Keadaan Geografi	51
5.1.2 Keadaan Demografi	51
5.2 Gambaran Karakteristik Responden Penelitian	52
5.2.1 Tingkat Pendidikan Responden	52
5.2.2 Jenis Pekerjaan Responden	53
5.3 Analisis Hubungan Faktor Risiko dengan Kejadian Hipertensi	55
5.3.1 Usia	55
5.3.2 Jenis Kelamin	54
5.3.3 Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi	57
5.3.4 Kebiasaan Konsumsi Garam	58
5.3.5 Kebiasaan Konsumsi Lemak	59
5.3.6 Kebiasaan Merokok	60
5.3.7 Obesitas	61

5.3.8 Aktivitas	62
5.4. Analisis Multivariat	64
BAB 6 PEMBAHASAN	67
6.1 Faktor yang Merupakan Faktor Risiko Hipertensi	67
6.1.1 Riwayat Keluarga	67
6.1.2 Usia	68
6.1.3 Kebiasaan Merokok	70
6.1.4 Obesitas	71
6.2 Faktor yang Bukan Merupakan Faktor Risiko Hipertensi	72
6.2.1 Jenis Kelamin	72
6.2.2 Kebiasaan Konsumsi Garam	73
6.2.3 Kebiasaan Konsumsi Lemak	74
6.2.4 Aktivitas	75
6.3 Keterbatasan Penelitian	76
6.3.1 Bias Misklasifikasi	76
6.3.2 Bias Seleksi	76
6.3.3 Bias Mengingat Kembali (<i>Recall Bias</i>)	77
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN	78
7.1 Simpulan	78
7.2 Saran	79
UCAPAN TERIMA KASIH	80
DAFTAR PUSTAKA	81
LAMPIRAN	85

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Orisinalitas penelitian	6
Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII	11
Tabel 3. Klasifikasi tekanan darah menurut WHO / ISH	12
Tabel 4. Nilai P ₂ dan odds ratio beberapa faktor resiko hipertensi	43
Tabel 5. Definisi operasional, unit dan skala pengukuran	44
Tabel 6. Matriks jadwal kegiatan penelitian	50
Tabel 7. Distribusi karakteristik tingkat pendidikan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	52
Tabel 8. Distribusi karakteristik pekerjaan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012 ...	53
Tabel 9. Distribusi usia responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	55
Tabel 10. Distribusi jenis kelamin responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	56
Tabel 11. Distribusi riwayat keluarga responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	57
Tabel 12. Distribusi kebiasaan konsumsi garam responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	58
Tabel 13. Distribusi kebiasaan konsumsi lemak responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	59
Tabel 14. Distribusi kebiasaan merokok responden hipertensi dan tidak	60

hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	
Tabel 15.Distribusi obesitas pada responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	61
Tabel 16.Distribusi aktivitas pada responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	63
Tabel 17.Ringkasan analisis hasil bivariat	63
Tabel 18.Hasil uji regresi logistik berganda dengan metode <i>Backward</i> <i>Stepwise (Likelihood Ratio)</i> pada variabel yang berhubungan dengan kondisi tekanan darah	65

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah	19
Gambar 2.	Kerangka teori	37
Gambar 3.	Kerangka konsep	38
Gambar 4.	Alur penelitian.....	48
Gambar 5.	Grafik distribusi karakteristik tingkat pendidikan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	53
Gambar 6.	Grafik distribusi karakteristik jenis pekerjaan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	54
Gambar 7.	Grafik distribusi usia responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	56
Gambar 8.	Grafik distribusi jenis kelamin responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	57
Gambar 9.	Grafik distribusi riwayat keluarga responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	58
Gambar 10.	Grafik distribusi kebiasaan konsumsi garam responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	59
Gambar 11.	Grafik distribusi kebiasaan konsumsi lemak responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	60

Gambar 12. Grafik distribusi kebiasaan merokok responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	61
Gambar 15. Grafik distribusi obesitas pada responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	62
Gambar 16. Grafik distribusi aktivitas pada responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012	63

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Analisis Univariat Beberapa Variabel Bebas Terhadap Kondisi Tekanan Darah Subjek dengan Menggunakan Uji <i>Chi Square</i> Program SPSS	86
Lampiran 2. Analisis Bivariat Beberapa Variabel Bebas Terhadap Kondisi Tekanan Darah Subjek dengan Menggunakan Uji <i>Chi Square</i> Program SPSS	88
Lampiran 3. Analisis Multivariat Beberapa Variabel yang Berhubungan dengan Kondisi Tekanan Darah Subjek dengan Menggunakan Regresi Logistik Berganda Metode <i>Backward Stepwise (Likelihood Ratio)</i> pada Program SPSS	97
Lampiran 4. <i>Spreadsheet</i>	104
Lampiran 5. Surat Pernyataan Persetujuan (<i>Inform Consent</i>)	107
Lampiran 6. Kuesioner Penelitian	108
Lampiran 7. Surat Perijinan Penelitian	110
Lampiran 8. <i>Ethical Clearence</i>	113
Lampiran 9. Dokumentasi Penelitian	114
Lampiran 10. Biodata Mahasiswa.....	115

DAFTAR SINGKATAN

ACE	: Angiotensin converting enzyme
ADH	: Antidiuretic hormone
ALJ	: Asam lemak jenuh
ALTJ	: Asam lemak tak jenuh
BMI	: Body mass index
EKG	: Elektrokardiografi
HDL	: High density lipid
LDL	: Low density lipid
MSG	: Mono sodium glutamat
TGF- β	: Transforming growth factor beta

DAFTAR ISTILAH

Afterload	: Tekanan yang menahan ventrikel saat mengejeksi darah, seperti yang diukur oleh tegangan pada dinding ventrikel setelah kontraksi dimulai.
Angiotensin	: Suatu famili vasopresor polipeptida yang dibentuk oleh aksi katalitik renin pada angiotensinogen.
Angiotensin I	: Dekapeptida yang dipecah dari angiotensinogen, berperan sebagai prekursor Angiotensin II.
Angiotensin II	: Oktapeptida yang dibentuk oleh kerja ACE pada Angiotensin I, merupakan vasopresor kuat dan perangsang sekresi aldosteron pada korteks adrenal, serta berfungsi sebagai neurotransmitter.
Aterosklerosis	: Deposit plak kekuningan mengandung kolesterol, bahan lipid, dan lipofag yang terbentuk di dalam intima dan media interna arteri besar dan sedang.
Diastolik	: Periode dilatasi jantung terutama ventrikel, bersama jarak antara bunyi jantung kedua dan pertama.
Endokrin	: Organ atau struktur yang mengeluarkan bahan yang dihasilkan ke dalam darah atau cairan limfe, dan zat (hormon) tersebut memiliki efek spesifik pada organ lain.
Estrogen	: Senyawa steroid yang menghasilkan estrus atau hormon seks pada wanita.
Hipertensi	: Tekanan darah arterial tinggi, berkisar dari sistol 140 mmHg dan diastol 90 mmHg.
Infark miokard	: Pembentukan suatu infark sehingga sirkulasi darah ke daerah jantung terhambat dan timbul nekrosis.
Obesitas	: Peningkatan berat badan melebihi batas kebutuhan skeletal dan fisik sebagai akibat akumulasi lemak yang berlebihan dalam tubuh.
Preload	: Stadium mekanis jantung pada akhir diastole, besar maksimal volume ventricular, atau tekanan akhir diastolik yang meregangkan ventrikel.

Retinopati hypertensive	: Penyempitan arteriola retina yang tidak teratur serta perdarahan pada lapisan serat saraf dan lapisan pleksiform luar akibat hipertensi esensial atau maligna.
Sistem renin-angiotensin	: Pengaturan keseimbangan natrium, volume cairan, dan tekanan darah melalui sekresi ginjal.
Sistolik	: Periode kontraksi jantung khususnya ventrikel.
Vasokonstriksi	: Pengecilan kapiler pembuluh darah, khususnya arteriol yang menyebabkan kekurangan aliran darah ke suatu bagian tubuh.
Vasopresin	: Hormon yang merangsang kontraksi otot kapiler dan arteriol, meningkatkan tekanan darah, meningkatkan kontraksi otot usus, menimbulkan kontraksi uterus, dan mempunyai efek spesifik pada sel epitel tubulus renalis collagens sehingga meningkatkan resorpsi air sehingga memperbesar konsentrasi urin dan mengencerkan serum darah.

ABSTRAK

Latar Belakang: Hipertensi masih merupakan problem kesehatan masyarakat di Indonesia mengingat prevalensinya yang meningkat cukup tinggi. Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi seperti penyakit jantung, stroke, dan gagal ginjal. Hipertensi timbul akibat adanya interaksi dari berbagai macam faktor risiko.

Tujuan: Mengetahui faktor risiko yang berpengaruh terhadap hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang, Jawa Tengah.

Metode: Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan pendekatan *case control*. Subyek dalam penelitian ini berjumlah 106 responden, yang terdiri dari 53 kasus dan 53 kontrol. Penelitian dilakukan di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang pada bulan Maret 2012. Sampel diambil secara *simple random sampling*. Data diperoleh melalui kuesioner dan wawancara langsung serta pemeriksaan fisik berupa pengukuran tekanan darah, tinggi badan, dan berat badan. Analisis data dilakukan secara bertahap meliputi analisis univariat, analisis bivariat menggunakan uji *Chi-square*, dan analisis multivariat menggunakan uji regresi logistik berganda metode *Backward Stepwise (Likelihood Ratio)* pada program SPSS.

Hasil: Hasil uji statistik dengan regresi logistik berganda menunjukkan faktor risiko hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang adalah usia ($p = 0,0026$; OR = 11,340 dan 95% CI = 1,346 – 95,553), riwayat keluarga ($p = 0,000$; OR = 14,378 dan 95% CI = 4,027 – 51,332), merokok ($p = 0,010$; OR = 9,537 dan 95% CI = 1,728 – 52,634), dan obesitas ($p = 0,007$; OR = 9,051 dan 95% CI = 1,804 – 45,420), sedangkan faktor jenis kelamin, konsumsi natrium, konsumsi lemak dan aktivitas bukan merupakan faktor risiko hipertensi.

Simpulan: Faktor-faktor yang terbukti sebagai faktor risiko hipertensi adalah usia, riwayat keluarga, merokok, dan obesitas. Sedangkan faktor-faktor yang tidak terbukti sebagai faktor risiko hipertensi adalah jenis kelamin, konsumsi natrium, konsumsi lemak dan aktivitas.

Kata Kunci: Hipertensi, faktor risiko

ABSTRACT

Background: Hypertension is still a public health problem for considering the high prevalence in Indonesia. Hypertension can lead to complications such as heart disease, stroke, and kidney failure. Hypertension is caused by the interaction of various risk factors.

Objectives: For knowing the risk factors that influence hypertension on the people of Kabongan Kidul village, Rembang Regency, Central Java.

Methods: This research type is analytic observational study with case control approach. The subjects in this study amounted to 106 respondents, consisting of 53 cases and 53 controls. The study was conducted in the village of Kabongan Kidul, Rembang regency in March 2012. Samples were taken by simple random sampling. Data were obtained through questionnaires and direct interviews and physical examinations of blood pressure, height, and weight measurement. Data analysis was carried out in stages include univariate analysis, bivariate analysis using Chi-square test, and multivariate analysis using multiple logistic regression test of Backward Stepwise method (Likelihood Ratio) on SPSS program.

Results: The results of statistical tests indicate a risk factor for hypertension in the community of Kabongan Kidul village, Rembang Regency is the (p = 0,0026; OR = 11,340 and 95% CI = 1,346 – 95,553), family history (p = 0,000; OR = 14,378 and 95% CI = 4,027 – 51,332), smoking (p = 0,010; OR = 9,537 and 95% CI = 1,728 – 52,634), and obesity (p = 0,007; OR = 9,051 and 95% CI = 1,804 – 45,420), while the consumption of gender, salt consumption, fat consumption, and activity factor has no effect.

Conclusion: The factors that proved to be a risk factor for hypertension were age, family history, smoking, and obesity, while the factors that are not proven as risk factors for hypertension are gender, salt consumption, fat consumption, and activity.

Keywords: Hypertension, risk factor

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Hipertensi merupakan suatu keadaan meningkatnya tekanan darah sistolik lebih dari sama dengan 140 mmHg dan diastolik lebih dari sama dengan 90 mmHg. Hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis yaitu hipertensi primer atau esensial yang penyebabnya tidak diketahui dan hipertensi sekunder yang dapat disebabkan oleh penyakit ginjal, penyakit endokrin, penyakit jantung, dan gangguan anak ginjal. Hipertensi seringkali tidak menimbulkan gejala, sementara tekanan darah yang terus-menerus tinggi dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan komplikasi. Oleh karena itu, hipertensi perlu dideteksi dini yaitu dengan pemeriksaan tekanan darah secara berkala.^{1,3}

Hipertensi merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi masalah kesehatan penting di seluruh dunia karena prevalensinya yang tinggi dan terus meningkat serta hubungannya dengan penyakit kardiovaskuler, stroke, retinopati, dan penyakit ginjal. Hipertensi juga menjadi faktor risiko ketiga terbesar penyebab kematian dini. *The Third Nacional Health and Nutrition Examination Survey* mengungkapkan bahwa hipertensi mampu meningkatkan risiko penyakit jantung koroner sebesar 12% dan meningkatkan risiko stroke sebesar 24%.²

Menurut laporan pertemuan WHO di Jenewa tahun 2002 didapatkan prevalensi penyakit hipertensi 15-37% dari populasi penduduk dewasa di dunia. Setengah dari populasi penduduk dunia yang berusia lebih dari 60 tahun menderita hipertensi. Angka *Proportional Mortality Rate* akibat hipertensi di seluruh dunia adalah 13% atau sekitar 7,1 juta kematian.⁷ Selain itu pada tahun 2001, WHO juga melaporkan penelitian di Bangladesh dan India dengan hasil prevalensi hipertensi 65% dari jumlah penduduknya, dengan prevalensi tertinggi pada penduduk di daerah perkotaan. Sesuai dengan data WHO bulan September 2011, disebutkan bahwa hipertensi menyebabkan 8 juta kematian per tahun di seluruh dunia dan 1,5 juta kematian per tahun di wilayah Asia Tenggara.¹⁹

Berdasarkan profil kesehatan Indonesia tahun 2004, hipertensi menempati urutan ketiga sebagai penyakit yang paling sering diderita oleh pasien rawat jalan. Pada tahun 2006, hipertensi menempati urutan kedua penyakit yang paling sering diderita pasien oleh pasien rawat jalan Indonesia (4,67%) setelah ISPA (9,32%). Berdasarkan penelitian tahun 1975 diketahui bahwa prevalensi hipertensi di Indonesia adalah 7,1% dengan 6,6% pada wanita dan 7,6% pada pria. Sedangkan pada survei faktor risiko penyakit kardiovaskuler, prevalensi hipertensi di Indonesia meningkat menjadi 13,6% pada pria dan 16% pada wanita.⁸

Prevalensi hipertensi menurut hasil wawancara oleh Riset Kesehatan Daerah Jawa Tengah pada tahun 2007 di Provinsi Jawa Tengah sebesar 7,9% sedangkan menurut hasil pengukuran tekanan darah sebesar 34,9%, Hasil wawancara tersebut

menunjukkan prevalensi hipertensi menurut riwayat pernah didiagnosis hipertensi oleh tenaga kesehatan sebesar 7,6% dan penjarangan lebih lanjut terhadap responden yang tidak pernah didiagnosis oleh tenaga kesehatan tetapi saat diwawancara sedang minum obat hipertensi ada 0,3%. Prevalensi tertinggi hipertensi menurut hasil wawancara terdapat di Kabupaten Surakarta (13,4%) dan terendah di Kabupaten Wonosobo (5,2%). Prevalensi tertinggi hipertensi menurut hasil pengukuran terdapat di Kabupaten Wonogiri (47,4%) di mana prevalensi menurut hasil wawancaranya sebesar 8,5% (berada di urutan ke-14 teratas). Prevalensi terendah hasil pengukuran terdapat di Demak (25%) yang menurut hasil wawancara sebesar 7,4% (berada di urutan ke-24).⁵

Prevalensi hipertensi menurut hasil wawancara di atas meningkat dengan bertambahnya umur baik menurut diagnosis tenaga kesehatan, riwayat sedang minum obat, maupun secara keseluruhan. Demikian juga dengan hasil pengukuran, Prevalensi hipertensi di atas 50% pada responden umur 50 tahun ke atas, bahkan pada kelompok umur 75 tahun ke atas, prevalensi hipertensi sebesar 73,3%. Prevalensi pada wanita lebih tinggi daripada pria, prevalensi hipertensi paling tinggi pada kelompok yang tidak bersekolah dan menurun dengan meningkatnya tingkat pendidikan namun meningkat lagi pada kelompok tamat perguruan. Menurut jenis pekerjaan, prevalensi hipertensi tertinggi pada kelompok tidak bekerja dan terendah pada kelompok masih bersekolah sedangkan pada kelompok pekerjaan lain hampir

sama. Prevalensi lebih tinggi di perkotaan dan pada kelompok dengan tingkat pengeluaran per kapita lebih tinggi.⁵

Hipertensi merupakan penyakit dengan berbagai kausa. Berbagai penelitian telah membuktikan berbagai faktor risiko yang berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi. Hasil studi sebelumnya menyebutkan faktor pemicu hipertensi dapat dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti riwayat keluarga, jenis kelamin, dan usia, serta faktor yang dapat dikontrol seperti pola konsumsi makanan yang mengandung natrium, lemak, perilaku merokok, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik.¹³

Salah satu faktor risiko hipertensi yang lain adalah letak geografis suatu daerah. MN. Bustan menyatakan bahwa masyarakat yang bertempat tinggal di daerah pantai memiliki risiko lebih tinggi untuk menderita hipertensi dibandingkan dengan masyarakat yang berada di daerah pegunungan.⁶ Oleh karena itu, penulis merasa tertarik untuk melakukan penelitian mengenai faktor-faktor risiko yang mempengaruhi timbulnya hipertensi pada masyarakat yang tinggal di daerah pantai, di mana penelitian ini akan dilaksanakan di Kabupaten Rembang, Propinsi Jawa Tengah yang secara geografis merupakan salah satu daerah pantai. Untuk selanjutnya diharapkan penelitian ini dapat dijadikan referensi sehingga bermanfaat untuk pencegahan dan pengendalian hipertensi.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka diperoleh rumusan masalah sebagai berikut :

Apa saja faktor risiko yang berpengaruh terhadap hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang, Jawa Tengah?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui faktor risiko yang berpengaruh terhadap hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang, Jawa Tengah.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Membuktikan usia sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.
2. Membuktikan jenis kelamin sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.
3. Membuktikan riwayat keluarga sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.
4. Membuktikan kebiasaan mengonsumsi garam (natrium) sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.
5. Membuktikan kebiasaan mengonsumsi lemak jenuh sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.
6. Membuktikan kebiasaan merokok sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.
7. Membuktikan obesitas sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.

8. Membuktikan kurangnya olah raga sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.

1.4. Manfaat Penelitian

- a. Dari segi kesehatan, yaitu memberikan informasi mengenai faktor-faktor risiko hipertensi pada masyarakat di daerah pantai.
- b. Dari segi keilmuan, yaitu diharapkan dapat memberikan saran dalam pencegahan hipertensi pada masyarakat di daerah pantai.
- c. Dari segi penelitian, yaitu hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai pertimbangan referensi dalam penelitian selanjutnya atau penelitian yang sejenis.

1.5. Orisinalitas Penelitian

Tabel 1. Orisinalitas Penelitian

No	Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
1.	Aris Sugiharto, Faktor-faktor Risiko Hipertensi <i>Grade II</i> pada Masyarakat (Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar), 2007. ¹⁷	Observasional dengan rancangan studi kasus kontrol.	Faktor-faktor yang terbukti sebagai faktor risiko hipertensi adalah umur, riwayat keluarga, konsumsi asin, konsumsi lemak jenuh, penggunaan jelantah, tidak biasa olah raga, olah raga tidak ideal, obesitas dan penggunaan pil KB selama 12 tahun berturut-turut.

No	Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
2.	Herir J.O. Sigarlaki. Karakteristik dan Faktor Berhubungan dengan Hipertensi di Desa Bocor, Kecamatan Bulus Pesantren, Kabupaten Kebumen, Jawa Tengah. Makara, Kesehatan, Vol. 10, No. 2, Desember 2006: 78-88. ³	Deskriptif (<i>cross sectional</i>)	Hipertensi terbanyak yang diderita masyarakat desa Bocor, Kabupaten Kebumen, Jawa Tengah adalah hipertensi grade I (53,93%). Faktor yang berhubungan yaitu: umur (28,43 %), jenis kelamin (30,39%), tingkat penghasilan (51,95%), tingkat pendidikan (35,29%), pekerjaan (44,11%), dan jumlah anak (42,15%), serta faktor makanan (29,41%).

Orisinalitas penelitian ini terletak pada variabel, metode, waktu, dan tempat penelitian. Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Aris Sugiharto memiliki persamaan dalam metode penelitian yaitu dengan *case control*, namun variabel, waktu, dan tempat penelitian berbeda.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Hipertensi

Tekanan darah merupakan gaya yang diberikan darah terhadap dinding pembuluh darah dan ditimbulkan oleh desakan darah terhadap dinding arteri ketika darah tersebut dipompa dari jantung ke jaringan. Besar tekanan bervariasi tergantung pada pembuluh darah dan denyut jantung. Tekanan darah paling tinggi terjadi ketika ventrikel berkontraksi (tekanan sistolik) dan paling rendah ketika ventrikel berelaksasi (tekanan diastolik). Pada keadaan hipertensi, tekanan darah meningkat yang ditimbulkan karena darah dipompakan melalui pembuluh darah dengan kekuatan berlebih.^{17,19}

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dengan tekanan sistolik di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg.⁹ Penderita hipertensi mengalami peningkatan tekanan darah melebihi batas normal, di mana tekanan darah normal sebesar 110/90 mmHg. Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung, tahanan perifer pada pembuluh darah, dan volume atau isi darah yang bersirkulasi.¹⁰ Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi seperti penyakit jantung koroner, *left ventricle hypertrophy*, dan stroke yang merupakan pembawa kematian tinggi.¹¹

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor risiko yang dimiliki seseorang. Faktor pemicu hipertensi dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti riwayat keluarga, jenis kelamin, dan umur, serta faktor yang dapat dikontrol seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, perilaku merokok, pola konsumsi makanan yang mengandung natrium dan lemak jenuh.¹³ Hipertensi yang tidak terkontrol akan meningkatkan angka mortalitas dan menimbulkan komplikasi ke beberapa organ vital seperti jantung (infark miokard, jantung koroner, gagal jantung kongestif), otak (stroke, ensefalopati hipertensif), ginjal (gagal ginjal kronis), mata (retinopati hipertensif).¹²

2.2 Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibedakan menjadi dua golongan yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau hipertensi esensial terjadi karena peningkatan persisten tekanan arteri akibat ketidakaturan mekanisme kontrol homeostatik normal, dapat juga disebut hipertensi idiopatik. Hipertensi ini mencakup sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas dan merokok.^{13,14}

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal merupakan hipertensi yang penyebabnya diketahui dan terjadi sekitar 10% dari kasus-kasus hipertensi. Hampir

semua hipertensi sekunder berhubungan dengan gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal. Penyebab spesifik hipertensi sekunder antara lain penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldesteronisme primer, sindroma Cushing, feokromositoma, dan hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan. Umumnya hipertensi sekunder dapat disembuhkan dengan penatalaksanaan penyebabnya secara tepat.^{9,14}

Berdasarkan bentuknya, hipertensi dibedakan menjadi tiga golongan yaitu hipertensi sistolik, hipertensi diastolik, dan hipertensi campuran. Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik dan umumnya ditemukan pada usia lanjut. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri apabila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan sistolik merupakan tekanan maksimum dalam arteri dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar.^{16,21}

Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) merupakan peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik, biasanya ditemukan pada anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi diastolik terjadi apabila pembuluh darah kecil menyempit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi di antara

dua denyutan. Hipertensi campuran merupakan peningkatan pada tekanan sistolik dan diastolik.^{16,21}

Klasifikasi hipertensi menurut gejala dibedakan menjadi dua yaitu hipertensi benigna dan hipertensi maligna. Hipertensi benigna merupakan keadaan hipertensi yang tidak menimbulkan gejala-gejala, biasanya ditemukan saat penderita *cek up*. Hipertensi maligna merupakan keadaan hipertensi yang membahayakan biasanya disertai keadaan kegawatan sebagai akibat komplikasi pada organ-organ seperti otak, jantung dan ginjal.²²

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII)*, klasifikasi hipertensi pada orang dewasa dapat dibagi menjadi kelompok normal, prehipertensi, hipertensi derajat I dan derajat II. (Tabel 2.)¹³

Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC VII

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi derajat I	140-159	90-99
Hipertensi derajat II	≥ 160	≥ 100

Dikutip dari: Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.

Di Indonesia berdasarkan konsensus yang dihasilkan Pertemuan Ilmiah Nasional Pertama Perhimpunan Hipertensi Indonesia tanggal 13-14 Januari 2007, belum dapat membuat klasifikasi hipertensi untuk orang Indonesia. Hal ini dikarenakan data penelitian hipertensi di Indonesia berskala nasional sangat jarang, sehingga Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) memilih klasifikasi sesuai WHO/ISH karena memiliki sebaran yang lebih luas.^{13,18}

Tabel 3. Klasifikasi tekanan darah menurut WHO / ISH

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Hipertensi berat	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sedang	160-179	100-109
Hipertensi ringan	140-159	90-99
Hipertensi perbatasan	140-149	90-94
Hipertensi sistolik perbatasan	140-149	< 90
Hipertensi sistolik terisolasi	> 140	< 90
Normotensi	< 140	< 90
Optimal	< 120	< 80

Dikutip dari: Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.

Sebagian besar penderita hipertensi termasuk dalam kelompok hipertensi ringan. Perubahan pola hidup merupakan pilihan pertama penatalaksanaannya, tetapi juga dibutuhkan pengobatan untuk mengendalikan tekanan darah. Pada kelompok hipertensi sedang dan berat memiliki kemungkinan terkena serangan jantung, stroke, dan kerusakan organ target lainnya. Risiko ini akan diperberat dengan adanya lebih

dari tiga faktor risiko penyebab hipertensi yang menyertai hipertensi pada kedua kelompok tersebut.^{17,20}

2.3 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah dipengaruhi volume sekuncup dan *Total Peripheral Resistance*. Apabila terjadi peningkatan salah satu dari variabel tersebut yang tidak terkompensasi maka dapat menyebabkan timbulnya hipertensi.²³

Tubuh memiliki sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi dan mempertahankan stabilitas tekanan darah dalam jangka panjang. Sistem pengendalian tekanan darah sangat kompleks. Pengendalian dimulai dari sistem reaksi cepat seperti refleks kardiovaskuler melalui sistem saraf, refleks kemoreseptor, respon iskemia, susunan saraf pusat yang berasal dari atrium, dan arteri pulmonalis otot polos. Sedangkan sistem pengendalian reaksi lambat melalui perpindahan cairan antara sirkulasi kapiler dan rongga intertisial yang dikontrol oleh hormon angiotensin dan vasopresin. Kemudian dilanjutkan sistem poten dan berlangsung dalam jangka panjang yang dipertahankan oleh sistem pengaturan jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ.²⁴

Patofisiologi hipertensi primer terjadi melalui mekanisme :

1). Curah jantung dan tahanan perifer

Peningkatan curah jantung terjadi melalui dua cara yaitu peningkatan volume cairan atau *preload* dan rangsangan saraf yang mempengaruhi kontraktilitas jantung. Curah jantung meningkat secara mendadak akibat adanya rangsang saraf adrenergik. Barorefleks menyebabkan penurunan resistensi vaskuler sehingga tekanan darah kembali normal. Namun pada orang tertentu, kontrol tekanan darah melalui barorefleks tidak adekuat sehingga terjadi vasokonstriksi perifer.³¹

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma berkepanjangan akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan *preload* biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik.³²

Keseimbangan curah jantung dan tahanan perifer sangat berpengaruh terhadap normalitas tekanan darah. Tekanan darah ditentukan oleh konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada arteriol kecil. Peningkatan konsentrasi sel otot halus berpengaruh pada peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler. Peningkatan konsentrasi otot halus mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang dimediasi oleh angiotensin dan menjadi awal meningkatnya tahanan perifer yang irreversible.²⁸

Peningkatan resistensi perifer disebabkan oleh resistensi garam (hipertensi tinggi renin) dan sensitif garam (hipertensi rendah renin). Penderita hipertensi tinggi renin memiliki kadar renin tinggi akibat jumlah natrium dalam tubuh yang menyebabkan pelepasan angiotensin II. Kelebihan angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi dan memacu hipertrofi dan proliferasi otot polos vaskular. Kadar renin dan angiotensin II yang tinggi pada hipertensi berkorelasi dengan kerusakan vaskular. Sedangkan pada pasien rendah renin, akan mengalami retensi natrium dan air yang mensupresi sekresi renin. Hipertensi rendah renin akan diperburuk dengan asupan tinggi garam.^{26,27}

Jantung harus memompa secara kuat dan menghasilkan tekanan lebih besar untuk mendorong darah melintasi pembuluh darah yang menyempit pada peningkatan *Total Periperial Resistence*. Keadaan ini disebut peningkatan *afterload* jantung yang berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik. Peningkatan *afterload* yang berlangsung lama, menyebabkan ventrikel kiri mengalami hipertrofi. Terjadinya hipertrofi mengakibatkan kebutuhan oksigen ventrikel semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah lebih keras untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pada hipertrofi, serat-serat otot jantung mulai menegang melebihi panjang normalnya yang akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup.²⁹

2). Sistem renin-angiotensin

Ginjal mengontrol tekanan darah melalui pengaturan volume cairan ekstraseluler dan sekresi renin. Sistem renin-angiotensin merupakan sistem endokrin penting dalam pengontrolan tekanan darah. Renin disekresi oleh juxtaglomerulus aparatus ginjal sebagai respon glomerulus *underperfusion*, penurunan asupan garam, ataupun respon dari sistem saraf simpatetik.³⁰

Mekanisme terjadinya hipertensi melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I-converting enzyme* (ACE). ACE memegang peranan fisiologis penting dalam pengaturan tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi hati, kemudian oleh hormon renin yang diproduksi ginjal akan diubah menjadi angiotensin I (dekapeptida tidak aktif). Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II (oktapeptida sangat aktif) oleh ACE yang terdapat di paru-paru. Angiotensin II berpotensi besar meningkatkan tekanan darah karena bersifat sebagai vasokonstriktor melalui dua jalur, yaitu:

- a. Meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis) sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkan, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya volume darah meningkat sehingga meningkatkan tekanan darah.³⁰

b. Menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang berperan penting pada ginjal untuk mengatur volume cairan ekstraseluler. Aldosteron mengurangi ekskresi NaCl dengan cara reabsorpsi dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada akhirnya meningkatkan volume dan tekanan darah.³⁰

3). Sistem saraf simpatis

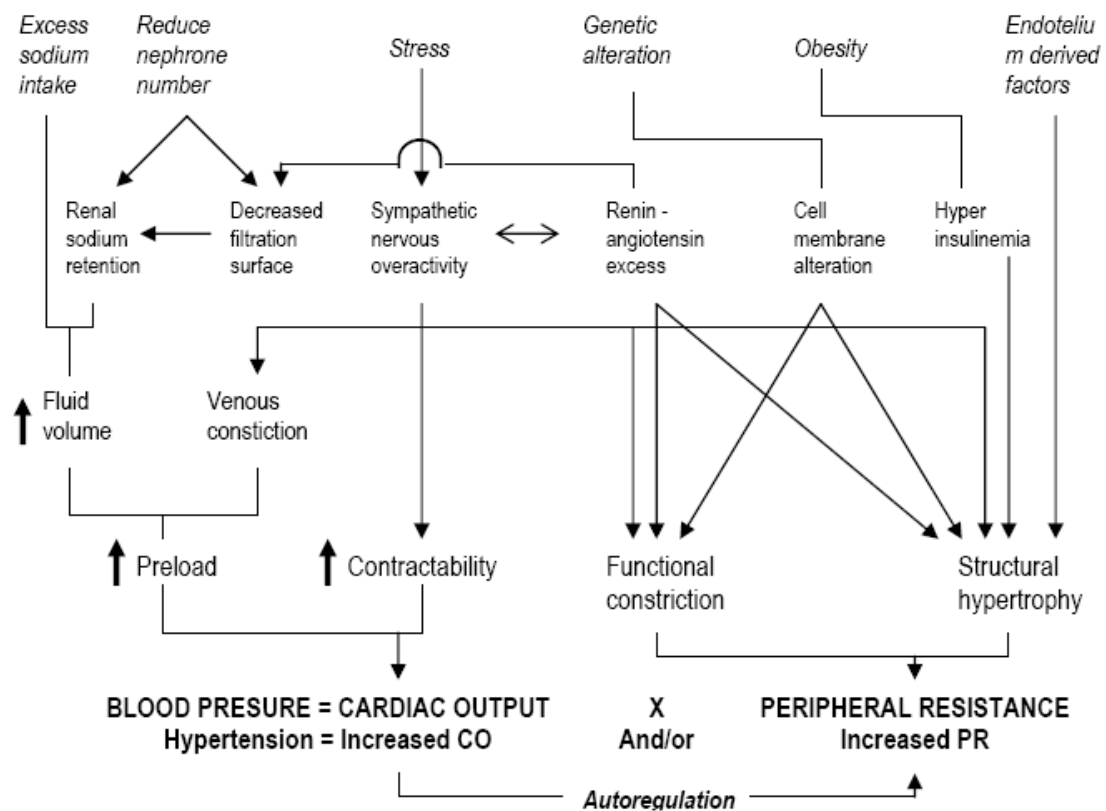
Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor pada medula otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin yang merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, di mana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah.³¹

Sirkulasi sistem saraf simpatis menyebabkan vasokonstriksi dan dilatasi arteriol. Sistem saraf otonom memiliki peran penting dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi terjadi karena interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin-angiotensin bersama dengan faktor lain termasuk natrium, volume sirkulasi, dan beberapa hormon.³⁰ Hipertensi rendah renin atau hipertensi sensitif garam, retensi natrium dapat disebabkan oleh peningkatan aktivitas adrenergik simpatis atau akibat

defek pada transpor kalsium yang berpasangan dengan natrium. Kelebihan natrium menyebabkan vasokonstriksi yang mengubah pergerakan kalsium otot polos.²⁷

4). Perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah

Perubahan struktural dan fungsional sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab terhadap perubahan tekanan darah terutama pada usia lanjut. Perubahan struktur pembuluh darah meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan relaksasi otot polos pembuluh darah, yang mengakibatkan penurunan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah.²³ Sel endotel pembuluh darah juga memiliki peran penting dalam pengontrolan pembuluh darah jantung dengan cara memproduksi sejumlah vasoaktif lokal yaitu molekul oksida nitrit dan peptida endotelium. Disfungsi endotelium banyak terjadi pada kasus hipertensi primer.³⁰



Gambar 1. Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah ^{17,31}

2.4 Manifestasi Klinis Hipertensi

Pemeriksaan fisik dapat pula tidak dijumpai kelainan apapun selain peninggian tekanan darah yang merupakan satu-satunya gejala.. Individu penderita hipertensi kadang tidak menampilkan gejala sampai bertahun-tahun. Apabila terdapat gejala, maka gejala tersebut menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. ^{13,32}

Elizabeth J. Corwin menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa nyeri kepala saat terjaga yang kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium, penglihatan kabur akibat kerusakan retina, ayunan langkah tidak mantap karena kerusakan susunan saraf, nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen akibat peningkatan tekanan kapiler.²³ Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi atau hemiplegia atau gangguan tajam penglihatan.³²

Gejala lain yang sering ditemukan adalah epistaksis, mudah marah, telinga berdengung, rasa berat di tengkuk, sukar tidur, dan mata berkunang-kunang.¹³

2.5 Diagnosis Hipertensi

Menurut Slamet Suyono, evaluasi pasien hipertensi mempunyai tiga tujuan yaitu:

- a. Mengidentifikasi penyebab hipertensi.
- b. Menilai adanya kerusakan organ target dan penyakit kardiovaskuler, beratnya penyakit, serta respon terhadap pengobatan.
- c. Mengidentifikasi adanya faktor risiko kardiovaskuler lain atau penyakit penyerta, yang ikut menentukan prognosis dan ikut menentukan panduan pengobatan.¹⁷

Diagnosis hipertensi tidak dapat ditegakkan dalam satu kali pengukuran, dan hanya dapat ditetapkan setelah dua kali atau lebih pengukuran pada kunjungan berbeda, kecuali terdapat kenaikan tinggi atau gejala-gejala klinis yang menyertai. Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam keadaan pasien duduk, setelah beristirahat selama 5 menit. Alat yang digunakan untuk mengukur tekanan darah disebut spigmomanometer. Ada beberapa jenis spigmomanometer, tetapi yang paling umum terdiri dari sebuah manset karet dengan dibalut bahan yang difiksasi disekitarnya secara merata tanpa menimbulkan konstiksi.^{13,17}

Anamnesis yang dilakukan meliputi tingkat hipertensi dan lama menderitanya, pengobatan antihipertensi sebelumnya, riwayat dan gejala-gejala penyakit yang berkaitan seperti penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskuler dan lainnya. Apakah terdapat riwayat penyakit dalam keluarga, gejala-gejala yang berkaitan dengan penyakit hipertensi, gejala kerusakan organ, perubahan aktifitas atau kebiasaan sebagai faktor risiko hipertensi (seperti merokok, konsumsi makanan, riwayat dan faktor pribadi, keluarga, lingkungan, pekerjaan, dan lain-lain).^{13,15}

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain pemeriksaan laboratorium rutin yang dilakukan sebelum memulai terapi, dengan tujuan untuk menentukan adanya kerusakan organ dan faktor risiko lain atau mencari penyebab hipertensi. Pada umumnya dilakukan pemeriksaan urinalisa, darah perifer lengkap, kimia darah (kalium, natrium, kreatinin, gula darah puasa, kolesterol total), dan EKG.¹³

2.6 Faktor-faktor Risiko Hipertensi

2.6.1 Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dikontrol

1). Usia

Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya usia maka risiko hipertensi menjadi lebih tinggi. Insiden hipertensi yang makin meningkat dengan bertambahnya usia, disebabkan oleh perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon. Hipertensi pada usia kurang dari 35 tahun akan menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur.³⁰

Semakin bertambahnya usia, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40 % dengan kematian sekitar 50% di atas umur 60 tahun. Arteri kehilangan elastisitas atau kelenturan serta tekanan darah meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Peningkatan kasus hipertensi akan berkembang pada umur lima puluhan dan enam puluhan.¹⁷

Kenaikkan tekanan darah seiring bertambahnya usia merupakan keadaan biasa. Namun apabila perubahan ini terlalu mencolok dan disertai faktor-faktor lain maka memicu terjadinya hipertensi dengan komplikasinya.³⁴

2). Jenis kelamin

Faktor jenis kelamin berpengaruh pada terjadinya penyakit tidak menular tertentu seperti hipertensi, di mana pria lebih banyak menderita hipertensi

dibandingkan wanita dengan rasio sekitar 2,29 mmHg untuk peningkatan darah sistolik.³³

pria mempunyai tekanan darah sistolik dan diastolik yang tinggi dibanding wanita pada semua suku. Badan survei dari komunitas hipertensi mengskringing satu juta penduduk Amerika pada tahun 1973-1975 menemukan rata-rata tekanan diastolik lebih tinggi pada pria dibanding wanita pada semua usia.⁴ Sedangkan survei dari badan kesehatan nasional dan penelitian nutrisi melaporkan hipertensi lebih mempengaruhi wanita dibanding pria.⁴ Menurut laporan Sugiri di Jawa Tengah didapatkan angka prevalensi 6% pada pria dan 11% pada wanita. Di daerah perkotaan Semarang didapatkan 7,5% pada pria dan 10,9% pada wanita, dan di daerah perkotaan Jakarta didapatkan 14,6% pada pria dan 13,7% pada wanita.³²

Wanita dipengaruhi oleh beberapa hormon termasuk hormon estrogen yang melindungi wanita dari hipertensi dan komplikasinya termasuk penebalan dinding pembuluh darah atau aterosklerosis. Wanita usia produktif sekitar 30-40 tahun, kasus serangan jantung jarang terjadi, tetapi meningkat pada pria.⁵² Arif Mansjoer mengemukakan bahwa pria dan wanita menopause memiliki pengaruh sama pada terjadinya hipertensi.¹⁷ Ahli lain berpendapat bahwa wanita menopause mengalami perubahan hormonal yang menyebabkan kenaikan berat badan dan tekanan darah menjadi lebih reaktif terhadap konsumsi garam, sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Terapi hormon yang digunakan oleh wanita menopause dapat pula menyebabkan peningkatan tekanan darah.³⁷

3). Riwayat keluarga

Individu dengan riwayat keluarga memiliki penyakit tidak menular lebih sering menderita penyakit yang sama. Jika ada riwayat keluarga dekat yang memiliki faktor keturunan hipertensi, akan mempertinggi risiko terkena hipertensi pada keturunannya. Keluarga dengan riwayat hipertensi akan meningkatkan risiko hipertensi sebesar empat kali lipat. Data statistik membuktikan jika seseorang memiliki riwayat salah satu orang tuanya menderita penyakit tidak menular, maka dimungkinkan sepanjang hidup keturunannya memiliki peluang 25% terserang penyakit tersebut. Jika kedua orang tua memiliki penyakit tidak menular maka kemungkinan mendapatkan penyakit tersebut sebesar 60%.⁹

2.6.2 Faktor Risiko yang Dapat Dikontrol

1). Konsumsi garam

Garam dapur merupakan faktor yang sangat berperan dalam patogenesis hipertensi. Garam dapur mengandung 40% natrium dan 60% klorida. Konsumsi 3-7 gram natrium perhari, akan diabsorpsi terutama di usus halus. Pada orang sehat volume cairan ekstraseluler umumnya berubah-ubah sesuai sirkulasi efektifnya dan berbanding secara proporsional dengan natrium tubuh total. Volume sirkulasi efektif adalah bagian dari volume cairan ekstraseluler pada ruang vaskular yang melakukan perfusi aktif pada jaringan. Natrium diabsorpsi secara aktif, kemudian dibawa oleh aliran darah ke ginjal untuk disaring dan dikembalikan ke aliran darah dalam jumlah

yang cukup untuk mempertahankan taraf natrium dalam darah. Kelebihan natrium yang jumlahnya mencapai 90-99 % dari yang dikonsumsi, dikeluarkan melalui urin. Pengeluaran urin ini diatur oleh hormon aldosteron yang dikeluarkan kelenjar adrenal.³¹

Orang-orang peka natrium akan lebih mudah mengikat natrium sehingga menimbulkan retensi cairan dan peningkatan tekanan darah.⁹ Garam memiliki sifat menahan cairan, sehingga mengonsumsi garam berlebih atau makan-makanan yang diasinkan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah.³⁵

Hipertensi hampir tidak pernah ditemukan pada suku bangsa dengan asupan garam minimal. Konsumsi natrium kurang dari 3 gram perhari prevalensi hipertensi presentasinya masih rendah, namun jika konsumsi natrium meningkat antara 5-15 gram perhari, prevalensi hipertensi akan meningkat menjadi 15-20%. Pengaruh asupan garam terhadap timbulnya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah.^{36,41}

Sumber natrium yang juga perlu diwaspadai selain garam dapur adalah penyedap masakan atau *monosodium glutamat* (MSG). Pada saat ini budaya penggunaan MSG sudah sampai pada taraf sangat mengkhawatirkan, di mana semakin mempertinggi risiko terjadinya hipertensi.²⁵

2). Konsumsi Lemak

Kebiasaan mengkonsumsi lemak jenuh erat kaitannya dengan peningkatan berat badan yang berisiko terjadinya hipertensi. Konsumsi lemak jenuh juga meningkatkan risiko aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah.¹⁷

Kandungan bahan kimia dalam minyak goreng terdiri dari beraneka asam lemak jenuh (ALJ) dan asam lemak tidak jenuh (ALTJ). Minyak goreng yang tinggi kandungan ALTJ-nya hanya memiliki nilai tambah gorengan pertama saja. Penggunaan minyak goreng lebih dari satu kali pakai dapat merusak ikatan kimia pada minyak, dan hal tersebut dapat meningkatkan pembentukan kolesterol yang berlebihan sehingga dapat menyebabkan aterosklerosis dan hal yang memicu terjadinya hipertensi dan penyakit jantung.^{17,38}

3). Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan hipertensi, sebab rokok mengandung nikotin. Menghisap rokok menyebabkan nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan kemudian akan diedarkan hingga ke otak. Di otak, nikotin akan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi.³²

Tembakau memiliki efek cukup besar dalam peningkatan tekanan darah karena dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Kandungan bahan kimia dalam tembakau juga dapat merusak dinding pembuluh darah.^{35,39}

Karbon monoksida dalam asap rokok akan menggantikan ikatan oksigen dalam darah. Hal tersebut mengakibatkan tekanan darah meningkat karena jantung dipaksa memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup ke dalam organ dan jaringan tubuh lainnya.³²

Merokok juga diketahui dapat memberikan efek perubahan metabolik berupa peningkatan asam lemak bebas, gliserol, dan laktat yang menyebabkan penurunan kolesterol *High Density Lipid* (HDL), serta peningkatan *Low Density Lipid* (LDL) dan trigliserida dalam darah. Hal tersebut akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dan penyakit jantung koroner.³⁹

5). Obesitas

Obesitas merupakan suatu keadaan di mana indeks massa tubuh lebih dari atau sama dengan 30. Obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Pada penderita hipertensi ditemukan 20-30% menderita berat badan berlebih.⁴⁶ Makin besar massa tubuh, makin banyak pula suplai darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh. Hal ini mengakibatkan volume darah yang beredar melalui pembuluh darah akan meningkat sehingga tekanan pada dinding arteri menjadi lebih besar.³⁵

Kelebihan berat badan juga meningkatkan frekuensi denyut jantung dan kadar insulin dalam darah. Peningkatan kadar insulin menyebabkan tubuh menahan natrium dan air.¹⁷ Kincaid-Smith mengusulkan bahwa obesitas dan sindrom resistensi insulin

berperan utama dalam patogenesis gagal ginjal pada pasien hipertensi atau disebut juga *nephrosclerosis hypertension*.⁴³

Obesitas dapat menyebabkan hipertensi dan penyakit kardiovaskular melalui mekanisme pengaktifan sistem renin-angiotensin-aldosteron, peningkatan aktivitas simpatis, peningkatan aktivitas *procoagulatory*, dan disfungsi endotel. Selain hipertensi, timbunan adiposa abdomen juga berperan dalam patogenesis penyakit jantung koroner, *sleep apnea*, dan stroke.^{43,44}

6). Kurangnya aktifitas fisik

Aktivitas fisik sangat mempengaruhi stabilitas tekanan darah. Pada orang yang tidak aktif melakukan kegiatan fisik cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi. Hal tersebut mengakibatkan otot jantung bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras usaha otot jantung dalam memompa darah, makin besar pula tekanan yang dibebankan pada dinding arteri sehingga meningkatkan tahanan perifer yang menyebabkan kenaikan tekanan darah.³⁵ Kurangnya aktifitas fisik juga dapat meningkatkan risiko kelebihan berat badan yang akan menyebabkan risiko hipertensi meningkat.¹⁷

Studi epidemiologi membuktikan bahwa olahraga secara teratur memiliki efek antihipertensi dengan menurunkan tekanan darah sekitar 6-15 mmHg pada penderita hipertensi.³⁹ Olahraga banyak dihubungkan dengan pengelolaan hipertensi, karena olahraga isotonik dan teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan

menurunkan tekanan darah. Olahraga juga dikaitkan dengan peran obesitas pada hipertensi.¹⁷

2.7. Komplikasi Hipertensi

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Beberapa penelitian menemukan bahwa penyebab kerusakan organ-organ tersebut dapat melalui akibat langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ, atau karena efek tidak langsung, antara lain adanya autoantibodi terhadap reseptor angiotensin II, stress oksidatif, *down regulation*, dan lain-lain. Penelitian lain juga membuktikan bahwa diet tinggi garam dan sensitivitas terhadap garam berperan besar dalam timbulnya kerusakan organ target, misalnya kerusakan pembuluh darah akibat meningkatnya ekspresi *transforming growth factor-β* (TGF-β).¹⁵

1). Otak

Stroke merupakan kerusakan target organ pada otak yang diakibatkan oleh hipertensi. Stroke timbul karena perdarahan, tekanan intra kranial yang meninggi, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang mendarahi otak mengalami hipertropi atau penebalan, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahinya akan berkurang. Arteri-arteri di otak yang mengalami arterosklerosis melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma.³²

Ensefalopati juga dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna atau hipertensi dengan onset cepat. Tekanan yang tinggi pada kelainan tersebut menyebabkan peningkatan tekanan kapiler, sehingga mendorong cairan masuk ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat. Hal tersebut menyebabkan neuron-neuron di sekitarnya kolap dan terjadi koma bahkan kematian.^{23,32}

2). Kardiovaskular

Infark miokard dapat terjadi apabila arteri koroner mengalami arterosklerosis atau apabila terbentuk trombus yang menghambat aliran darah yang melalui pembuluh darah tersebut, sehingga miokardium tidak mendapatkan suplai oksigen yang cukup. Kebutuhan oksigen miokardium yang tidak terpenuhi menyebabkan terjadinya iskemia jantung, yang pada akhirnya dapat menjadi infark.²³

Beban kerja jantung akan meningkat pada hipertensi. Jantung yang terus-menerus memompa darah dengan tekanan tinggi dapat menyebabkan pembesaran ventrikel kiri sehingga darah yang dipompa oleh jantung akan berkurang. Apabila pengobatan yang dilakukan tidak tepat atau tidak adekuat pada tahap ini, maka dapat menimbulkan komplikasi gagal jantung kongestif.⁴⁷ Demikian juga hipertropi ventrikel dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik saat melintasi ventrikel sehingga terjadi disritmia, hipoksia jantung, dan peningkatan risiko pembentukan bekuan.³²

3). Ginjal

Penyakit ginjal kronik dapat terjadi karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kepiler ginjal dan glomerulus. Kerusakan glomerulus akan mengakibatkan darah mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, sehingga nefron akan terganggu dan berlanjut menjadi hipoksia dan kematian ginjal. Kerusakan membran glomerulus juga akan menyebabkan protein keluar melalui urin sehingga sering dijumpai edema sebagai akibat dari tekanan osmotik koloid plasma yang berkurang. Hal tersebut terutama terjadi pada hipertensi kronik.²³

4). Retinopati

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah pada retina. Makin tinggi tekanan darah dan makin lama hipertensi tersebut berlangsung, maka makin berat pula kerusakan yang dapat ditimbulkan. Kelainan lain pada retina yang terjadi akibat tekanan darah yang tinggi adalah iskemik optik neuropati atau kerusakan pada saraf mata akibat aliran darah yang buruk, oklusi arteri dan vena retina akibat penyumbatan aliran darah pada arteri dan vena retina. Penderita *hypertensive retinopathy* pada awalnya tidak menunjukkan gejala, yang pada akhirnya dapat menjadi kebutaan pada stadium akhir.⁴⁸

Kerusakan yang lebih parah pada mata terjadi pada kondisi hipertensi maligna, di mana tekanan darah meningkat secara tiba-tiba. Manifestasi klinis akibat hipertensi maligna juga terjadi secara mendadak, antara lain nyeri kepala, *double vision*, *dim vision*, dan *sudden vision loss*.⁴⁸

2.8 Penatalaksanaan Hipertensi

Tujuan penatalaksanaan hipertensi adalah menurunkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular, mencegah kerusakan organ, dan mencapai target tekanan darah $< 130/80$ mmHg dan $140/90$ mmHg untuk individu berisiko tinggi dengan diabetes atau gagal ginjal.¹⁵

2.8.1 Penatalaksanaan Non Farmakologis

Penatalaksanaan non farmakologis yang berperan dalam keberhasilan penanganan hipertensi adalah dengan memodifikasi gaya hidup. Pada hipertensi derajat I, pengobatan secara non farmakologis dapat mengendalikan tekanan darah sehingga pengobatan farmakologis tidak diperlukan atau pemberiannya dapat ditunda. Jika obat antihipertensi diperlukan, pengobatan non farmakologis dapat dipakai sebagai pelengkap untuk mendapatkan hasil pengobatan yang lebih baik.¹⁷

Modifikasi gaya hidup yang dianjurkan dalam penanganan hipertensi antara lain :

- 1). Mengurangi berat badan bila terdapat kelebihan ($BMI \geq 27$)

Mengurangi berat badan dapat menurunkan risiko hipertensi, diabetes, dan penyakit kardiovaskular. Penerapan pola makan seimbang dapat mengurangi berat badan dan menurunkan tekanan darah. Berdasarkan hasil penelitian eksperimental, pengurangan sekitar 10 kg berat badan menurunkan tekanan darah rata-rata 2-3 mmHg per kg berat badan.^{13,32,33}

Diet rendah kalori dianjurkan bagi orang dengan kelebihan berat badan atau obesitas yang berisiko menderita hipertensi, terutama pada orang berusia sekitar 40 tahun yang mudah terkena hipertensi. Dalam perencanaan diet, perlu diperhatikan asupan kalori agar dikurangi sekitar 25% dari kebutuhan energi atau 500 kalori untuk penurunan 0,5 kg berat badan per minggu.³²

2). Olahraga dan aktifitas fisik

Olahraga isotonik seperti berjalan kaki, *jogging*, berenang dan bersepeda berperan dalam penurunan tekanan darah. Aktivitas fisik yang cukup dan teratur membuat jantung lebih kuat. Jantung yang kuat dapat memompa darah lebih banyak dengan usaha minimal, sehingga gaya yang bekerja pada dinding arteri akan berkurang. Hal tersebut berperan pada penurunan *Total Peripher Resistance* yang bermanfaat dalam menurunkan tekanan darah. Namun olahraga isometrik seperti angkat beban perlu dihindari, karena justru dapat menaikkan tekanan darah.^{32,45}

Melakukan aktifitas fisik dapat menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 5-10 mmHg. Olahraga secara teratur juga berperan dalam menurunkan jumlah dan dosis obat anti hipertensi. Apabila tekanan darah berada pada batas normal yaitu 120/80 mmHg, maka olahraga dapat menjaga kenaikan tekanan darah seiring pertambahan usia. Olahraga teratur juga membantu Anda mempertahankan berat badan ideal, yang merupakan salah satu cara penting untuk mengontrol tekanan darah.⁴⁵

3). Mengurangi asupan garam

Pengurangan asupan garam dan upaya penurunan berat badan dapat digunakan sebagai langkah awal pengobatan hipertensi. Jumlah garam dibatasi sesuai dengan kesehatan penderita dan jenis makanan dalam daftar diet. Pembatasan asupan garam sampai 60 mmol per hari atau dengan kata lain konsumsi garam dapur tidak lebih dari seperempat sampai setengah sendok teh garam per hari. Penderita hipertensi dianjurkan menggunakan mentega bebas garam dan menghindari makanan yang sudah diasinkan. Adapun yang disebut diet rendah garam, bukan hanya membatasi konsumsi garam dapur tetapi mengkonsumsi makanan rendah sodium atau natrium. Pedoman diet merekomendasikan orang dengan hipertensi harus membatasi asupan garam kurang dari 1.500 miligram sodium sehari.^{16,30,50,51}

4). Diet rendah lemak jenuh

Lemak dalam diet meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis yang berkaitan dengan kenaikan tekanan darah, sehingga diet rendah lemak jenuh atau kolesterol dianjurkan dalam penanganan hipertensi. Tubuh memperoleh kolestrol dari makanan sehari-hari dan dari hasil sintesis dalam hati. Kolestrol dapat berbahaya apabila dikonsumsi lebih banyak dari yang dibutuhkan oleh tubuh.^{32,40}

5). Diet tinggi serat

Diet tinggi serat sangat penting pada penderita hipertensi. Serat banyak terdapat pada makanan karbohidrat seperti kentang, beras, singkong dan kacang hijau, serta pada sayur-sayuran dan buah-buahan. Serat dapat berfungsi mencegah

penyakit tekanan darah tinggi karena serat kasar mampu mengikat kolestrol maupun asam empedu dan selanjutnya membuang bersama kotoran. Keadaan tersebut dapat dicapai apabila makanan yang dikonsumsi mengandung serat kasar yang cukup tinggi.

6). Tidak merokok

Merokok sangat besar peranannya dalam meningkatkan tekanan darah, hal tersebut disebabkan oleh nikotin yang terdapat didalam rokok yang memicu hormon adrenalin yang menyebabkan tekanan darah meningkat. Tekanan darah akan turun secara perlahan dengan berhenti merokok. Selain itu merokok dapat menyebabkan obat yang dikonsumsi tidak bekerja secara optimal.³²

9). Istirahat yang cukup

Istirahat merupakan suatu kesempatan untuk memperoleh energi sel dalam tubuh. Istirahat dapat dilakukan dengan meluangkan waktu. Meluangkan waktu tidak berarti istirahat lebih banyak daripada melakukan pekerjaan produktif sampai melebihi kepatuhan. Meluangkan waktu istirahat perlu dilakukan secara rutin di antara ketegangan jam sibuk bekerja sehari-hari. Bersantai juga bukan berarti melakukan rekreasi yang melelahkan, tetapi yang dimaksudkan dengan istirahat adalah usaha untuk mengembalikan stamina tubuh dan mengembalikan keseimbangan hormon dalam tubuh.³²

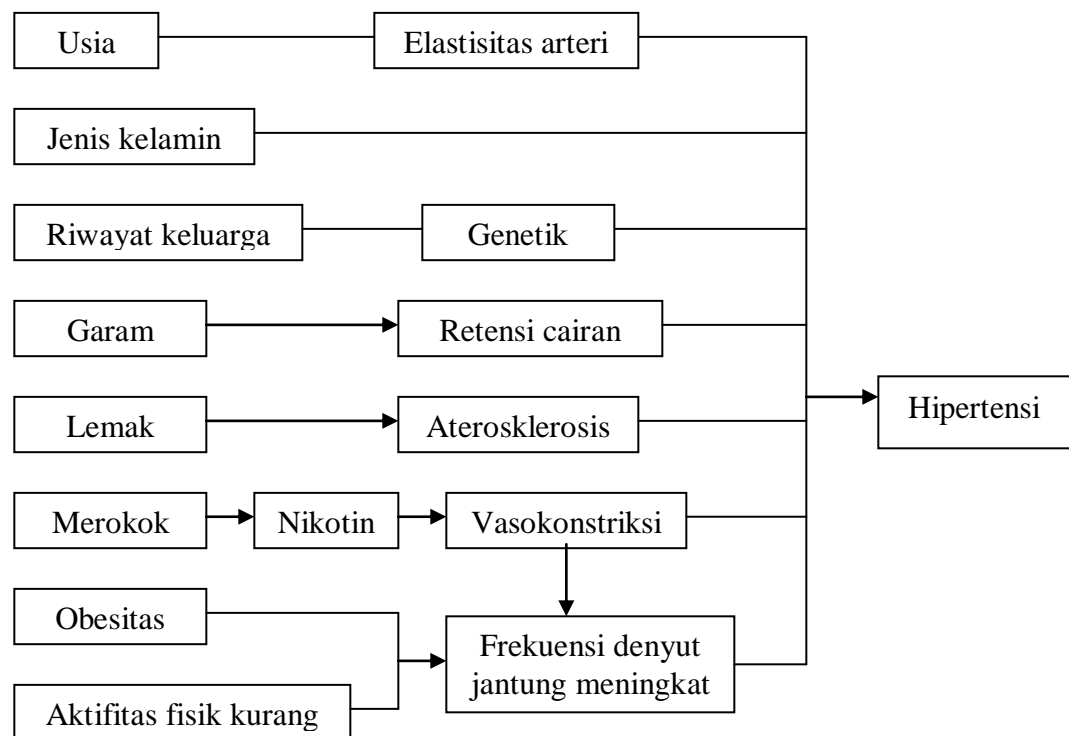
2.8.2 Penatalaksanaan Farmakologis

Penatalaksanaan dengan obat antihipertensi bagi sebagian besar pasien dimulai dengan dosis rendah kemudian ditingkatkan secara titrasi sesuai dengan umur, kebutuhan, dan usia. Dosis tunggal lebih diprioritaskan karena kepatuhan lebih baik dan lebih murah. Sekarang terdapat obat yang berisi kombinasi dosis rendah dua obat dari golongan berbeda. Kombinasi ini terbukti memberikan efektivitas tambahan dan mengurangi efek samping. Jenis-jenis obat antihipertensi untuk terapi farmakologis hipertensi yang dianjurkan oleh JNC VII yaitu diuretika (terutama jenis *Thiazide* atau *Aldosteron Antagonist*), *beta blocker*, *calcium channel blocker*, *angiotensin converting enzyme inhibitor*, dan *angiotensin II receptor blocker*. Diuretika biasanya menjadi tambahan karena meningkatkan efek obat yang lain. Jika tambahan obat kedua dapat mengontrol tekanan darah dengan baik minimal setelah satu tahun, maka dicoba untuk menghentikan obat pertama melalui penurunan dosis.^{13,15}

BAB 3

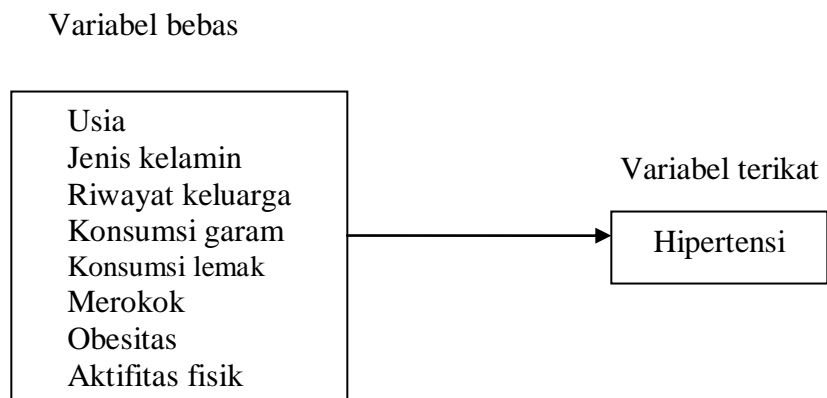
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka teori

3.2 Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka konsep

3.3 Hipotesis

Berdasarkan latar belakang, permasalahan, tujuan penelitian, dan tinjauan pustaka yang telah dipaparkan, maka hipotesis yang diajukan adalah :

3.3.1 Hipotesis mayor

Faktor-faktor risiko hipertensi terdiri dari usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, konsumsi garam, konsumsi lemak, merokok, obesitas, dan kurangnya aktifitas fisik.

3.3.2 Hipotesis minor

1. Usia lanjut merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
2. Jenis kelamin pria merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
3. Riwayat keluarga merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
4. Kebiasaan mengkonsumsi garam merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
5. Kebiasaan mengkonsumsi lemak jenuh merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
6. Kebiasaan merokok merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
7. Obesitas merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
8. Kurangnya olahraga merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Ruang Lingkup Penelitian

Ruang lingkup penelitian ini mencakup bidang ilmu kedokteran khususnya Ilmu Penyakit Dalam.

4.2. Tempat dan Waktu Penelitian

4.2.1. Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang, Jawa Tengah.

4.2.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret 2012.

4.3. Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan pendekatan *case control* yang dapat menilai hubungan paparan penyakit dengan cara menentukan kelompok kasus dan kelompok kontrol, kemudian mengukur besarnya frekuensi hubungan faktor risiko pada kelompok tersebut.

4.4. Populasi dan Sampel

4.4.1. Populasi Target

Masyarakat di daerah pantai.

4.4.2. Populasi Terjangkau

Masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang.

4.4.3. Sampel

4.4.3.1. Kriteria inklusi

1. Masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang.
2. Menderita hipertensi.
2. Berusia lebih dari 18 tahun.
3. Tidak mengalami gangguan jiwa.
4. Bersedia mengikuti penelitian.

4.4.3.2. Kriteria eksklusi

1. Menderita penyakit berat ketika dilakukan pengukuran tekanan darah.

4.4.4. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dilakukan secara *simple random sampling* yaitu pemilihan sampel secara acak.

4.4.5. Besar Sampel

Besar sampel dalam penelitian ini menggunakan rumus besar sampel sebagai berikut :

$$n = \frac{(Z_{\alpha}\sqrt{2PQ} + Z_{\beta}\sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

n : Besar sampel

Z_{α} : Tingkat kepercayaan $\alpha = 5\%$ (1,96)

Z_{β} : Presisi 80% (0,842)

$$P_1 = \frac{OR \times P_2}{(1 - P_2) + (OR \times P_2)}$$

P_1 : Proporsi terpapar pada kelompok kasus

P_2 : Proporsi terpapar pada kelompok kontrol yang diketahui

$P = \frac{1}{2} \times (P_1 + P_2)$

$Q_1 = 1 - P_1$

$Q_2 = 1 - P_2$

$Q = 1 - P$

Tabel 4. Nilai P_2 dan odds ratio beberapa faktor resiko hipertensi

Variabel	P_2	OR	Sampel
Usia ¹⁷	0,2	4,76	30
Jenis kelamin ⁴⁹	0,69	5,33	44
Riwayat keluarga ¹⁷	0,22	4,04	36
Konsumsi natrium	0,53	5,66	28
Konsumsi lemak ¹⁷	0,37	7,72	18
Merokok ⁴⁹	0,66	6,92	34
Obesitas ³⁹	0,19	4,02	39
Kurang aktivitas ¹⁷	0,76	4,73	53

Contoh :

Perhitungan besar sampel untuk faktor resiko kurang aktivitas :

$$P_2 = 0,76$$

$$P_1 = \frac{0,76 \times 4,73}{(1 - 0,76) + (0,76 \times 4,73)} = 0,937$$

$$P = \frac{1}{2} \times (P_1 + P_2) = \frac{1}{2} \times (0,937 + 0,76) = 0,8485$$

$$Q_1 = 1 - P_1 = 1 - 0,937 = 0,063$$

$$Q_2 = 1 - P_2 = 1 - 0,76 = 0,24$$

$$Q = 1 - P = 1 - 0,8485 = 0,1515$$

$$\text{Sehingga, } n = \frac{(1,96\sqrt{2(0,8485)(0,1515)} + 0,842\sqrt{(0,937)(0,063) + (0,76)(0,24)})^2}{(0,937 - 0,76)^2} = 53$$

Berdasarkan perhitungan, maka penelitian ini mengambil sampel sebanyak 53 responden sebagai kasus dan 53 responden sebagai kontrol. Sehingga total sampel yang diperoleh adalah 106 responden.

4.5. Variabel Penelitian

4.5.1. Variabel Bebas

Usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, konsumsi natrium, lemak, merokok, obesitas, dan aktifitas fisik yang kurang.

4.5.2. Variabel Terikat

Kejadian hipertensi.

4.6. Definisi Operasional, Unit dan Skala Pengukuran

Tabel 5. Definisi operasional, unit dan skala pengukuran

No.	Variabel	Unit	Skala
1.	Hipertensi Hipertensi meningkatnya tekanan darah melebihi nilai normal di mana tekanan sistolik > 140 mmHg dan tekanan diastolik > 90 mmHg (menurut WHO). ¹⁸ Tekanan darah dihitung berdasarkan pengukuran menggunakan tensimeter.	mmHg	Nominal
2.	Usia Usia subjek penelitian adalah usia saat wawancara yang dihitung berdasarkan tanggal lahir pada kartu identitas.	Tahun	Ratio

No.	Variabel	Unit	Skala
3.	Jenis kelamin Jenis kelamin subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin yang tertera pada kartu identitas.		Nominal
4.	Riwayat keluarga Riwayat keluarga diketahui dengan pengisian kuesioner : 1. Ada riwayat keluarga 2. Tidak ada riwayat keluarga.		Nominal
5.	Konsumsi garam Konsumsi garam diketahui melalui kuesioner dengan nilai ukur : 1. Sering, jika konsumsi garam $\geq \frac{1}{2}$ sendok teh per hari. 2. Sedang, jika konsumsi garam $< \frac{1}{2}$ sendok teh per hari. (Setengah sendok teh garam mengandung 1.200 miligram natrium, sedangkan konsumsi maksimal natrium per hari adalah 1.500 miligram) ⁵¹		Ratio
6.	Konsumsi lemak Konsumsi lemak diketahui melalui kuesioner dengan nilai ukur : 1. Sering, jika setiap hari mengonsumsi makanan berlemak dan/atau gorengan. 2. Sedang, jika 1-2x seminggu mengonsumsi makanan berlemak dan/atau gorengan. ¹⁷		Ratio

No.	Variabel	Unit	Skala
7.	Kebiasaan merokok Kebiasaan merokok diketahui melalui kuesioner dengan nilai ukur : 1. Perokok 2. Bukan perokok		Ratio
9.	Obesitas Obesitas diperoleh dari hasil penghitungan berat badan dalam kilogram dibagi kuadrat dari tinggi badan dalam meter; $IMT = BB \text{ (kg)} / TB^2 \text{ (m}^2\text{)}$. Hasil dari penghitungan tersebut lebih dari 30. ⁴²		Nominal
10.	Kurangnya aktifitas fisik Kurangnya aktifitas fisik responden diukur melalui kuesioner dengan nilai ukur : 1. Tidak pernah melakukan kegiatan olah raga. 2. Jika melakukan olah raga tertentu seminggu 3x dengan waktu sekitar 30 menit. ¹⁷		Ratio

4.7. Cara Pengumpulan Data

4.7.1. Materi Penelitian

Materi atau alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah dengan cara wawancara, pengukuran tekanan darah menggunakan tensimeter, pengukuran tinggi badan (cm) menggunakan meteran pengukur tinggi badan dan berat badan (kg) menggunakan timbangan, serta memberikan daftar pertanyaan (kuesioner) yang telah diuji validitas dan reliabilitasnya, di mana kuesioner tersebut diambil berdasarkan adaptasi dari kuesioner tesis oleh Aris

Sugiharto yang berjudul Faktor-faktor Risiko Hipertensi *Grade II* pada Masyarakat (Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar) tahun 2007. Pengukuran tekanan darah dilakukan setelah beristirahat selama 5 menit, pasien dalam keadaan pasien duduk, dan manset dipasangkan pada tangan kiri pasien.

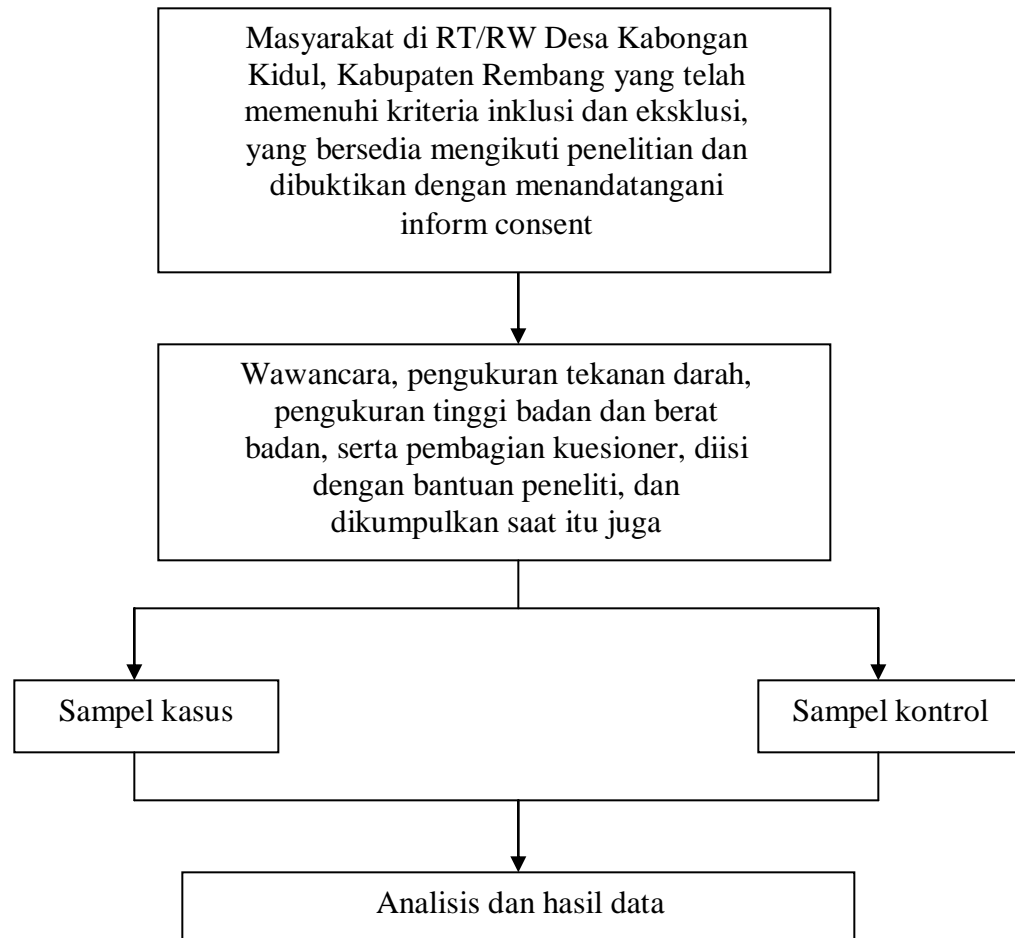
4.7.2. Jenis Data

Data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah data primer yang didapatkan dari wawancara, pengukuran tekanan darah, pengukuran tinggi badan dan berat badan, serta pengisian kuesioner oleh responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dibimbing oleh peneliti dan pengamatan pada objek.

4.7.3. Waktu dan Tempat Pengumpulan Data

Pengambilan data penelitian dialokasikan 1 bulan dan pengelolaan serta analisis data dialokasikan 1 bulan. Kuesioner diisi oleh masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dibantu oleh peneliti.

4.8. Alur Penelitian



Gambar 5. Alur penelitian

4.9. Pengolahan dan Analisis Data

Pengolahan data meliputi pengeditan, pengkodean, dan pemberian nilai (*scoring*) kemudian data dimasukkan dalam program *SPSS* dan dihitung frekuensinya kemudian ditampilkan dalam tabel. Analisis data dilakukan secara bertahap mencakup analisis univariat untuk menghitung distribusi frekuensi,

analisis bivariat untuk menilai hubungan antara variable bebas dan variable terikat menggunakan uji beda *Chi Square* yaitu untuk melihat besar hubungan antara usia, jenis kelamin, riwayat keluarga, konsumsi natrium, lemak, merokok, minum minuman beralkohol, obesitas, aktifitas fisik yang kurang, dan stress terhadap kejadian hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang, serta uji analisis multivariate dengan regresi logistik metode *Backward Stepwise (Likelihood Ratio)* untuk mengetahui variable bebas yang merupakan faktor risiko utama.

4.10. Etika Penelitian

Ethical clearance diperoleh dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran UNDIP / RS. Dr. Kariadi Semarang setelah disetujuinya proposal.

Penelitian ini juga menggunakan *informed consent* dari subyek penelitian. Selain itu subyek juga telah diberi penjelasan mengenai maksud, tujuan, manfaat, dan protokol penelitian. Subyek berhak menolak untuk diikutsertakan dalam penelitian tanpa ada konsekuensi apapun.

4.11. Jadwal Penelitian

Tabel 6. Matriks jadwal kegiatan penelitian

[illegible]

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian

5.1.1 Keadaan Geografi

Desa Kabongan Kidul terletak di wilayah Kecamatan Rembang, Kabupaten Rembang, Provinsi Jawa Tengah dengan luas daerah 308,6 Hektar. Berbatasan dengan Desa Kabongan Lor di sebelah utara, Desa Tireman dan Gedangan di sebelah timur, Desa Mondoteko dan Ngotet di sebelah selatan serta Desa Sidowayah dan Sukoharjo di sebelah barat. Ketinggian rata-rata 2 meter di atas permukaan laut yang beriklim tropis dengan temperatur sekitar 35°C.

5.1.2 Keadaan Demografi

Jumlah penduduk Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang terdiri dari 1.836 jiwa pria dan 1.917 jiwa wanita. Komposisi usia tenaga kerja penduduk Desa Kabongan Kidul yaitu 400 orang untuk usia 15-19 tahun, 400 orang untuk usia 20-26 tahun, 500 orang untuk usia 27-40 tahun, dan 500 orang untuk usia 41-56 tahun. Mata pencaharian penduduk Desa Kabongan Kidul sebagian besar adalah karyawan sebesar 738 orang, Pegawai Negeri Sipil sebanyak 555 orang, TNI/Polri sebanyak 23 orang, dokter/bidan/perawat sebanyak 46 orang, petani/buruh tani sebanyak 60 orang, pengrajin sebanyak 30 orang, pensiunan sebanyak 114 orang, dan nelayan sebanyak

14 orang. Penduduk Desa kabongan Kidul menurut tingkat pendidikan terdiri dari TK 256 orang, SD 350 orang, SMP 400 orang, SMA 300 orang dan perguruan tinggi/Akademi 290 orang.

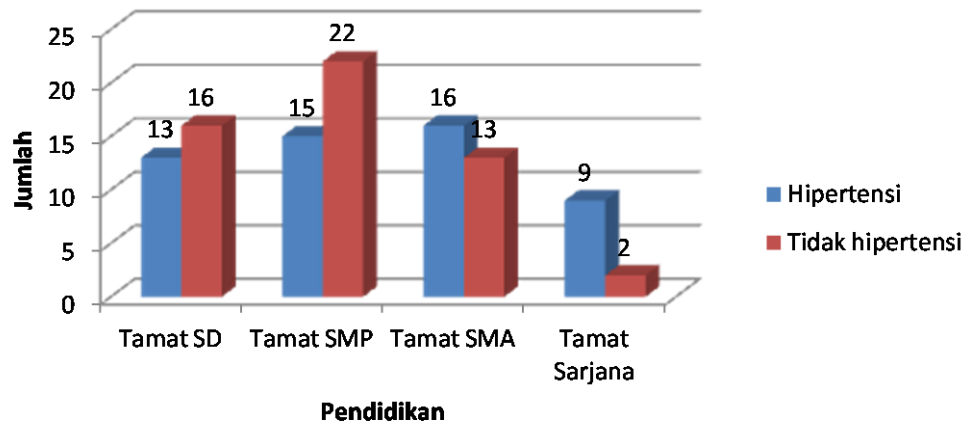
5.2 Gambaran Karakteristik Responden Penelitian

5.2.1 Tingkat Pendidikan Responden

Tabel 7. Distribusi karakteristik tingkat pendidikan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi	Tidak hipertensi
	N (%)	N(%)
Tamat SD	13 (12,3)	16 (15,1)
Tamat SMP	15 (14,2)	22 (20,8)
Tamat SMA	16 (15,1)	13 (12,3)
Tamat Sarjana	9 (8,5)	2 (1,9)
Jumlah	53 (50)	53 (50)

Jumlah terbanyak adalah responden yang tamat SMA yaitu sebanyak 16 orang (15,1%) pada kelompok hipertensi. Sedangkan pada kelompok tidak hipertensi, pendidikan responden paling banyak adalah tamat SMP dengan jumlah 22 orang (20,8%). Pada kelompok hipertensi, pendidikan responden paling sedikit adalah tamat sarjana yaitu 9 orang (8,5%) dan pada kelompok tidak hipertensi adalah tamat sarjana yaitu 2 orang (1,9%). Secara umum, distribusi responden berdasarkan tingkat pendidikan pada kelompok kasus dan kontrol menunjukkan angka setara atau hampir sama.



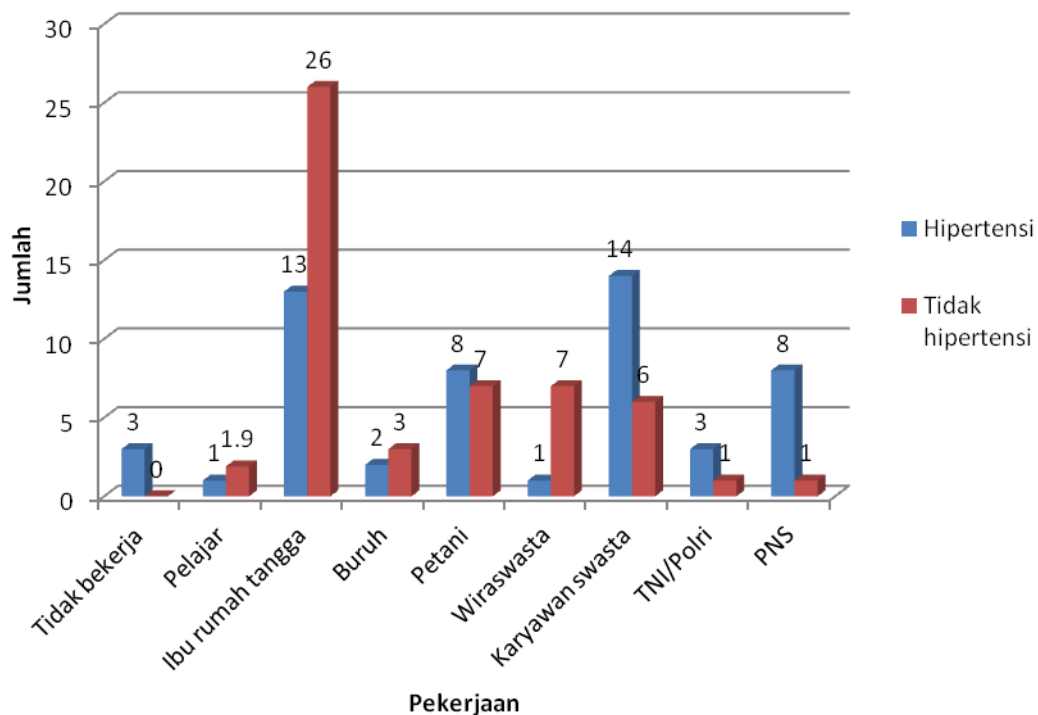
Gambar 6. Grafik distribusi karakteristik tingkat pendidikan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

5.2.2 Jenis Pekerjaan Responden

Tabel 8. Distribusi karakteristik jenis pekerjaan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi	Tidak hipertensi
	N (%)	N(%)
Tidak bekerja	3 (2,8)	0 (0,0)
Pelajar	1 (9)	2 (1,9)
Ibu rumah tangga	13 (12,3)	26 (24,5)
Buruh	2 (1,9)	3 (2,8)
Petani/buruh tani	8 (7,5)	7 (6,6)
Wiraswata	1 (9)	7 (6,6)
Karyawan swasta	14 (13,2)	6 (5,7)
TNI/Polri	3 (2,8)	1 (9)
PNS	8 (7,5)	1 (9)
Jumlah	53 (50)	53 (50)

Berdasarkan jenis pekerjaan, pada kelompok hipertensi yang paling banyak dijumpai adalah responden yang bekerja sebagai karyawan swasta yaitu 14 orang (13,2%) dan yang paling sedikit adalah pelajar dan wiraswasta yaitu masing-masing sebanyak 1 orang (9%). Sedangkan pada kelompok tidak hipertensi, paling banyak dijumpai pada responden yang bekerja sebagai ibu rumah tangga yaitu sebanyak 26 orang (24,5%) dan paling sedikit pada TNI/Polri dan PNS yaitu masing-masing sebanyak 1 orang (9%). Secara umum, distribusi responden berdasarkan jenis pekerjaan pada kelompok kasus dan kontrol menunjukkan angka setara atau hampir sama.



Gambar 7. Grafik distribusi karakteristik jenis pekerjaan responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

5.3 Analisis Hubungan Faktor Risiko dengan Kejadian Hipertensi

Tujuan dari analisis ini adalah untuk mengetahui hubungan dan besar risiko dari masing-masing faktor risiko (variabel bebas) dengan kejadian hipertensi (variabel terikat). Terdapatnya hubungan bermakna antara faktor risiko dengan kejadian hipertensi ditunjukkan dengan nilai $p < 0,05$, nilai *odds ratio* (OR) > 1 dan 95% CI tidak mencakup nilai 1.

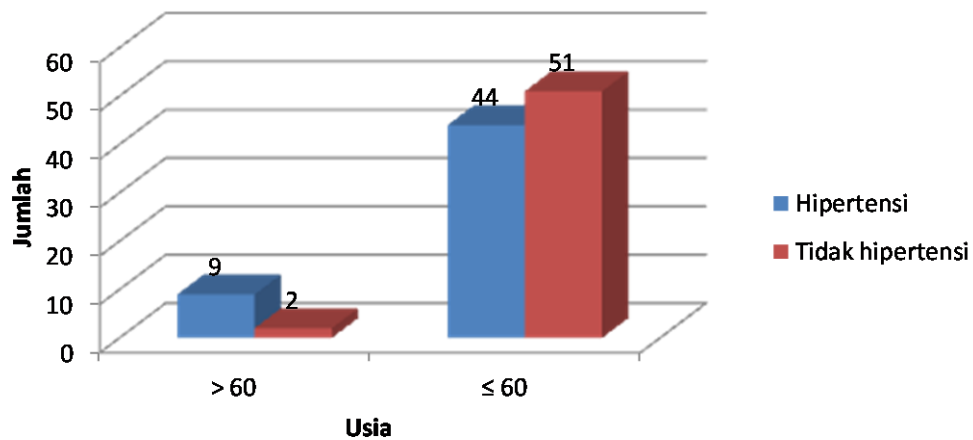
5.3.1 Usia

Variabel usia dibedakan menjadi 2 kelompok, yaitu usia kurang dari 60 tahun dan usia lebih dari sama dengan 60 tahun. Hal ini bertujuan untuk membuktikan bahwa semakin tua usia seseorang, semakin besar risiko terserang hipertensi. Berdasarkan hasil analisis terbukti bahwa usia lebih dari sama dengan 60 tahun merupakan faktor risiko hipertensi dengan nilai $p = 0,0026$; OR = 5,216 dan 95% CI = 1,070 – 25,434.

Tabel 9. Distribusi usia responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
> 60 tahun	9 (17)	2 (3,8)	0.026*	5,216	1,070 – 25,434
≤ 60 tahun	44 (83)	51 (96,2)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*.



Gambar 8. Grafik distribusi usia responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

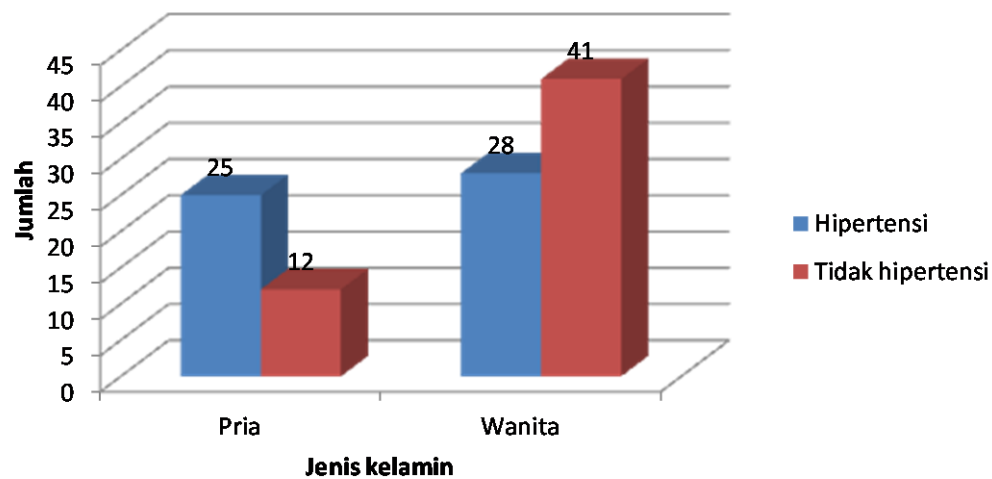
5.3.2 Jenis Kelamin

Berdasarkan analisis didapatkan hasil bahwa jenis kelamin pria merupakan faktor risiko hipertensi dengan nilai $p = 0,008$; $OR = 3,051$ dan $95\% CI = 1,318 - 7,062$.

Tabel 10. Distribusi jenis kelamin responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Pria	25 (47,2)	12 (22,6)	0.008*	3,051	1,318 – 7,062
Wanita	28 (52,8)	41 (77,4)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*.



Gambar 9. Grafik distribusi jenis kelamin responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

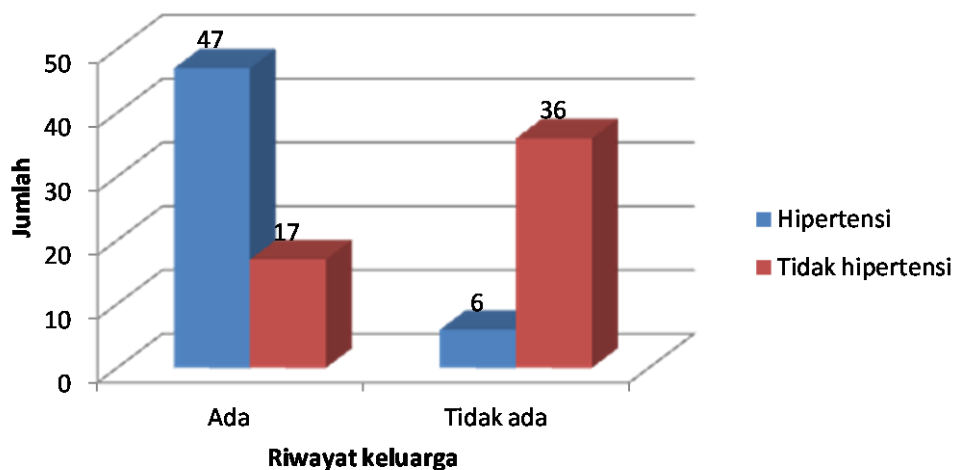
5.3.3 Riwayat Keluarga Menderita Hipertensi

Berdasarkan hasil analisis didapatkan bahwa adanya anggota keluarga yang memiliki riwayat menderita hipertensi merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi dengan nilai $p = 0,000$; $OR = 16,588$ dan $95\% CI = 5,940 - 46,324$.

Tabel 11. Distribusi riwayat keluarga responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Ada	47 (88,7)	17 (32,1)	0.000*	16,588	5,940 –
Tidak ada	6 (11,3)	36 (67,9)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			46,324

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*.



Gambar 10. Grafik distribusi riwayat keluarga responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

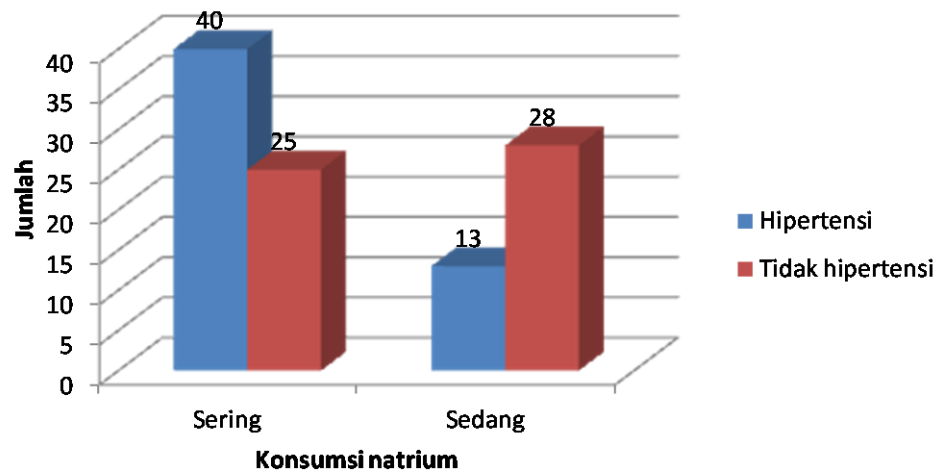
5.3.4 Kebiasaan Konsumsi Garam

Kebiasaan sering mengonsumsi garam merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Berdasarkan analisis didapatkan hasil dengan nilai $p = 0,003$; $OR = 3,446$ dan $95\% CI = 1,509 - 7,872$.

Tabel 12. Distribusi kebiasaan konsumsi garam responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Sering	40 (75,5)	25 (47,2)	0.003*	3,446	1,509 – 7,872
Sedang	13 (24,5)	28 (52,8)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*.



Gambar 11. Grafik distribusi kebiasaan konsumsi garam responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

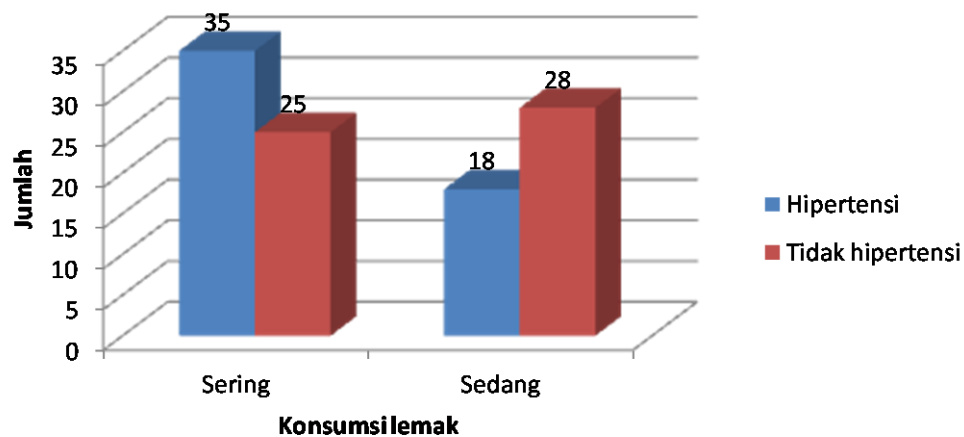
5.3.5 Kebiasaan Konsumsi Lemak

Berdasarkan analisis bivariat dengan uji *chi-square* didapatkan nilai $p = 0,050$; $OR = 2,178$ dan $95\% CI = 0,995 - 4,768$. Oleh karena nilai p tidak $< 0,05$, maka kebiasaan konsumsi lemak tidak signifikan sebagai faktor risiko hipertensi.

Tabel 13. Distribusi kebiasaan konsumsi lemak responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Sering	35 (66)	25 (42,7)	0.050	2,178	0,995 – 4,768
Sedang	18 (34)	28 (52,8)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*.



Gambar 12. Grafik distribusi kebiasaan konsumsi lemak responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

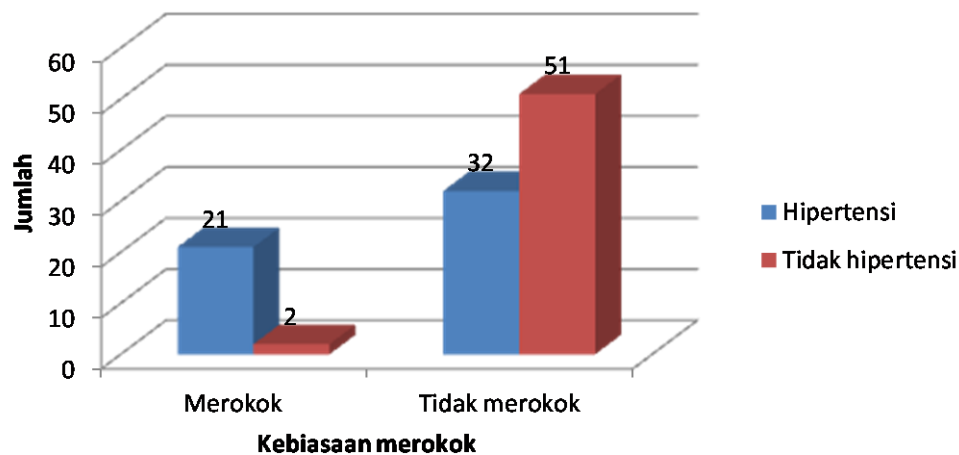
5.3.6 Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merokok merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Berdasarkan analisis didapatkan hasil dengan nilai $p = 0,000$; $OR = 16,734$ dan $95\% CI = 3,674 - 76,227$.

Tabel 14. Distribusi kebiasaan merokok responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Merokok	21 (36,9)	2 (3,8)	0.000*	16,734	3,674 – 76,227
Tidak merokok	32 (60,4)	51 (96,2)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*.



Gambar 13. Grafik distribusi kebiasaan merokok responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

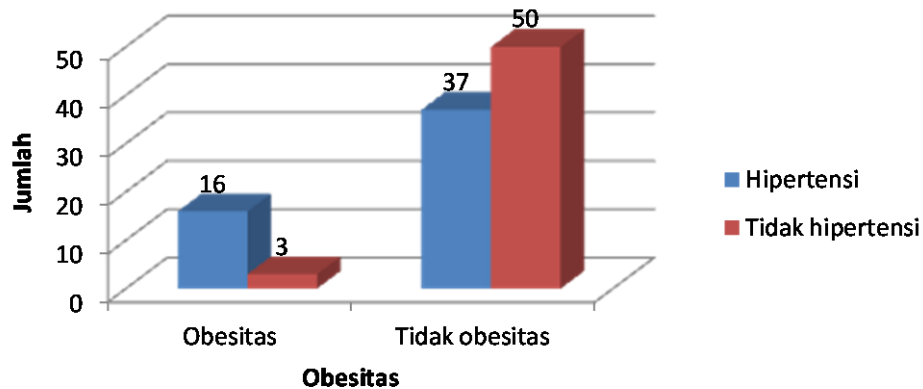
5.3.7 Obesitas

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Berdasarkan analisis didapatkan hasil dengan nilai $p = 0,001$; $OR = 7,207$ dan $95\% CI = 1,956 - 26,560$. Distribusi obesitas dapat dilihat secara lengkap pada tabel berikut :

Tabel 15. Distribusi obesitas pada responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Obesitas	16 (30,2)	3 (5,7)	0.001*	7,207	1,956 – 26,560
Tidak obesitas	37 (69,8)	50 (94,3)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*



Gambar 14. Grafik distribusi obesitas pada responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

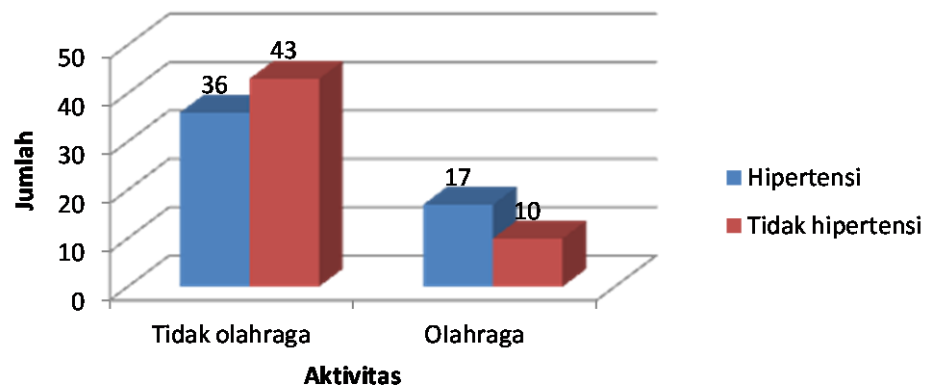
5.3.8 Aktivitas

Berdasarkan analisis bivariat dengan uji *chi-square* didapatkan nilai $p = 0.119$; $OR = 0,492$ dan $95\% CI = 0,201 - 1,209$. Oleh karena nilai p tidak $< 0,05$ dan *odds ratio* (OR) tidak > 1 , maka dikatakan bahwa aktivitas tidak signifikan sebagai faktor risiko terjadinya hipertensi.

Tabel 16. Distribusi aktivitas responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Variabel	Hipertensi N (%)	Tidak hipertensi N(%)	P	OR	95% CI
Tidak olahraga	36 (67,9)	43 (81,1)	0.119	0,492	0,201 – 1,209
Olahraga	17 (32,1)	10 (18,9)			
Jumlah	53 (100)	53 (100)			

Keterangan: * nilai $p < 0,05$ dengan uji *chi – square*



Gambar 15. Grafik distribusi aktivitas responden hipertensi dan tidak hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul tahun 2012

Ringkasan hasil analisis hubungan faktor risiko dengan kejadian hipertensi

(analisis bivariat) ditampilkan pada tabel berikut ini:

Tabel 17. Ringkasan Analisis Hasil Bivariat

Variabel	Hipertensi		Tidak hipertensi		p	OR	CI 95%
	n	%	n	%			
Usia							
> 60	9	17	2	3,8	0,026*	5,216	1,070 – 25,434
≤ 60	44	83	51	86,2			
Jenis kelamin							
Pria	25	47,2	12	22,6	0,008*	3,051	1,318 – 7,062
Wanita	28	52,8	41	77,4			
Riwayat keluarga menderita hipertensi							
Ada	47	88,7	17	32,1	0,000*	16,588	5,940 – 46,324
Tidak ada	6	11,3	36	67,9			

Variabel	Hipertensi		Tidak hipertensi		p	OR	CI 95%
	n	%	n	%			
Konsumsi natrium							
Sering	40	75,5	25	47,2	0,003*	3,446	1,509 – 7,872
Sedang	13	24,5	28	52,8			
Konsumsi lemak							
Sering	35	60	25	47,2	0,050	2,178	0,995 – 4,768
Sedang	18	34	28	52,8			
Kebiasaan merokok							
Merokok	21	39,6	2	3,8	0,000*	16,734	3,674 – 76,227
Tidak merokok	32	60,4	51	96,2			
Obesitas							
Obesitas	16	30,2	3	5,7	0,001*	7,207	1,956 – 26,560
Tidak obesitas	37	69,8	50	94,3			
Aktivitas							
Tidak OR	36	67,9	43	81,1	0,119	0,492	0,201 – 1,209
OR	17	32,1	10	18,9			

5.4. Analisis Multivariat

Analisis multivariat bertujuan untuk mengetahui bentuk hubungan dari beberapa variabel bebas yang berpengaruh terhadap kondisi tekanan darah subjek penelitian. Analisis multivariat ini dilakukan menggunakan regresi logistik berganda dengan metode *Backward Stepwise (Likelihood Ratio)* pada Program SPSS.

Variabel bebas yang memiliki nilai $p < 0,25$ pada analisis bivariat dimasukkan dalam uji regresi logistik. Hasil analisis regresi logistik berganda pada variabel yang berhubungan dengan kondisi tekanan darah ditunjukkan pada tabel di bawah ini :

Tabel 18. Hasil uji regresi logistik berganda dengan metode *Backward Stepwise (Likelihood Ratio)* pada variabel yang berhubungan dengan kondisi tekanan darah

Variabel	p	Exp(B)	CI 95%	
			Lower	Upper
Step 1				
Jenis kelamin	0,889	0,878	0,141	5,476
Usia	0,027*	11,921	1,332	106,722
Riwayat keluarga	0,000*	17,500	3,817	80,235
Konsumsi garam	0,854	0,876	0,215	3,576
Konsumsi lemak	0,696	0,783	0,230	2,664
Merokok	0,054	9,965	0,963	103,069
Obesitas	0,010*	8,480	1,665	43,193
Aktivitas	0,407	0,550	0,134	2,260
Step 2				
Usia	0,025*	12,092	1,360	107,512
Riwayat keluarga	0,000*	17,554	3,839	80,260
Konsumsi garam	0,862	0,883	0,217	3,584
Konsumsi lemak	0,690	0,780	0,230	2,647
Merokok	0,014*	8,927	1,547	51,499
Obesitas	0,010*	8,566	1,681	43,654
Aktivitas	0,410	0,565	0,145	2,199
Step 3				
Usia	0,025*	12,177	1,364	108,712
Riwayat keluarga	0,000*	16,541	4,274	64,010
Konsumsi lemak	0,646	0,759	0,233	2,470

Variabel	p	Exp(B)	CI 95%	
			Lower	Upper
Merokok	0,015*	8,824	1,530	50,870
Obesitas	0,010*	8,558	1,682	43,537
Aktivitas	0,414	0,567	0,146	2,207
Step 4				
Usia	0,020*	13,199	1,501	116,022
Riwayat keluarga	0,000*	15,222	4,167	55,601
Merokok	0,017*	8,551	1,472	49,672
Obesitas	0,010*	8,201	1,656	40,611
Aktivitas	0,429	0,579	0,149	2,244
Step 5				
Usia	0,026*	11,340	1,346	95,553
Riwayat keluarga	0,000*	14,378	4,027	51,332
Merokok	0,010*	9,537	1,728	52,634
Obesitas	0,007*	9,051	1,804	45,420

Setelah dilakukan analisis multivariat menggunakan regresi logistik berganda dengan metode *Backward Stepwise (Likelihood Ratio)*, didapatkan hasil bahwa variabel riwayat keluarga merupakan faktor risiko hipertensi yang paling berpengaruh terhadap tekanan darah subjek, yaitu dengan nilai $p = 0,000$. Kemudian diikuti oleh variabel obesitas ($p = 0,007$), merokok ($p = 0,010$), dan usia ($p = 0,026$)

BAB 6

PEMBAHASAN

Faktor-faktor yang terbukti sebagai faktor risiko hipertensi setelah dilakukan analisis multivariat dengan regresi logistik berganda pada penelitian ini yaitu riwayat keluarga yang merupakan faktor risiko hipertensi paling berpengaruh, kemudian disusul oleh variabel usia, merokok, dan obesitas.

6.1 Faktor yang Merupakan Faktor Risiko Hipertensi

6.1.1 Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga yang menderita hipertensi terbukti merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi dengan hasil analisis bivariat untuk nilai $p = 0,000$; $OR = 14,378$ dan $95\% \text{ CI} = 4,027 - 51,332$. Hal tersebut menunjukkan bahwa subjek dengan riwayat keluarga menderita hipertensi memiliki risiko terkena hipertensi 14,378 kali lebih besar bila dibandingkan dengan subjek tanpa riwayat keluarga menderita hipertensi. Bahkan hasil dari analisis multivariat menggunakan regresi logistik berganda dengan metode *Backward Stepwise (Likelihood Ratio)*, menunjukkan bahwa variabel riwayat keluarga merupakan faktor risiko hipertensi yang paling berpengaruh terhadap tekanan darah subjek.

Faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga tersebut memiliki risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar

natrium intraseluler dan rendahnya rasio antara kalium terhadap natrium. Penelitian yang dilakukan oleh Androque dan Madias mengenai patogenesis kalium dan natrium pada hipertensi, menyebutkan faktor keturunan berpengaruh terhadap hipertensi primer melalui beberapa gen yang terlibat dalam regulasi vaskuler dan reabsorpsi natrium oleh ginjal.⁴⁹

Data statistik juga membuktikan jika salah satu dari orang tua seseorang memiliki riwayat menderita penyakit tidak menular tertentu, maka dimungkinkan sepanjang hidup keturunannya memiliki peluang 25% terserang penyakit tersebut, dan jika kedua orang tuanya yang memiliki riwayat menderita suatu penyakit tidak menular maka kemungkinan keturunannya mendapatkan penyakit tersebut sebesar 60%.⁹

6.1.2 Usia

Variabel usia dibedakan menjadi 2 kelompok yaitu usia kurang dari sama dengan 60 tahun dan usia lebih dari 60 tahun. Pengelompokan usia ini bertujuan untuk membuktikan bahwa semakin lanjut usia seseorang, risiko terserang hipertensi akan semakin besar. Berdasarkan hasil analisis multivariat dengan regresi logistik berganda, dalam penelitian ini didapatkan nilai $p = 0,0026$; OR = 11,340 dan 95% CI = 1,346 – 95,553. Hal ini membuktikan bahwa usia merupakan salah satu faktor risiko hipertensi, di mana risiko terkena hipertensi pada usia 60 tahun ke atas 11,340 kali lebih besar bila dibandingkan dengan usia kurang dari sama dengan 60 tahun.

Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Aris Sugiharto, dimana untuk usia 56-65 tahun memiliki resiko 4,76 kali lebih besar terkena hipertensi bila dibandingkan dengan usia 25-35 tahun.¹⁷ Usia merupakan faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dimodifikasi.

Insiden hipertensi yang makin meningkat dengan bertambahnya usia, disebabkan oleh perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon. Arteri akan kehilangan elastisitas atau kelenturan sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku. Di samping itu, pada usia lanjut sensitivitas pengatur tekanan darah yaitu refleksi baroreseptor mulai berkurang. Hal ini mengakibatkan tekanan darah meningkat seiring dengan bertambahnya usia.⁴⁹

Penelitian yang dilakukan oleh Anderson, ditemukan bahwa tekanan darah sistolik dan diastolik meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Anderson juga meneliti hubungan usia dengan kadar renin plasma, norepinefrin, indeks massa tubuh, dan keadaan hipertensi sekunder. Kesimpulan penelitian Anderson adalah bahwa dengan meningkatnya usia maka kadar renin plasma akan berkurang, sedangkan kadar norepinefrin, indeks massa tubuh, dan prevalensi hipertensi sekunder akan meningkat. Bertambahnya indeks massa tubuh menyebabkan kadar *creatinin clearance* meningkat yang mengakibatkan retensi natrium sehingga terjadi peningkatan tekanan darah.⁵³

6.1.3 Kebiasaan Merokok

Analisis bivariat menggunakan uji *chi-square* didapatkan hasil bahwa kebiasaan merokok terbukti sebagai faktor risiko hipertensi dengan nilai $p = 0,010$; $OR = 9,537$ dan $95\% CI = 1,728 - 52,634$. Hal ini menunjukkan orang dengan kebiasaan merokok memiliki risiko terserang hipertensi 9,537 kali lebih besar dibandingkan orang yang tidak merokok.

Penelitian Thomas S Bowman yang dilakukan terhadap 28.236 wanita di Massachussets yang pada awalnya tidak menderita hipertensi, setelah pengamatan selama 9,8 tahun diperoleh peningkatan yang signifikan terhadap kenaikan tekanan darah pada wanita yang merokok lebih dari 15 batang per hari. Mekanisme yang mendasari hubungan rokok dengan tekanan darah berdasarkan penelitian tersebut adalah proses inflamasi. Baik pada mantan perokok maupun perokok aktif terjadi peningkatan jumlah protein *C-reaktif* dan agen-agen inflamasi alami yang dapat mengakibatkan disfungsi endotelium, kerusakan pembuluh darah, pembentukan plak pada pembuluh darah, dan kekakuan dinding arteri yang berujung pada kenaikan tekanan darah.⁴⁹

Karbon monoksida dalam asap rokok juga akan menggantikan ikatan oksigen dalam darah. Hal tersebut mengakibatkan tekanan darah meningkat karena jantung dipaksa memompa untuk memasukkan oksigen yang cukup ke dalam organ dan jaringan tubuh lainnya.³² Merokok juga diketahui dapat memberikan efek perubahan metabolik berupa peningkatan asam lemak bebas, gliserol, dan laktat yang

menyebabkan penurunan kolesterol *High Density Lipid* (HDL), serta peningkatan *Low Density Lipid* (LDL) dan trigliserida dalam darah. Hal tersebut akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi dan penyakit jantung koroner.³⁹

6.1.4 Obesitas

Obesitas terbukti sebagai faktor risiko hipertensi dengan nilai $p = 0,007$; $OR = 9,051$ dan $95\% CI = 1,804 - 45,420$, yang didapatkan melalui analisis bivariat menggunakan uji *chi-square*. Hal ini menunjukkan orang dengan obesitas memiliki risiko terserang hipertensi 9,051 kali lebih besar dibandingkan orang yang tidak obesitas. Hasil penelitian ini sejalan dengan pendapat dari beberapa pakar seperti Wong-Ho Chow, dkk. dan Liebert Mary Ann yang menyatakan bahwa obesitas berisiko menyebabkan hipertensi sebesar 2-6 kali dibanding yang bukan obesitas.¹⁷

Penelitian yang dilakukan Alison Hull menunjukkan adanya hubungan antara berat badan dan hipertensi, bila berat badan meningkat di atas berat badan ideal maka risiko hipertensi juga meningkat. Penyelidikan epidemiologi juga membuktikan bahwa obesitas merupakan ciri khas pada populasi pasien hipertensi.⁴⁰

Obesitas meningkatkan risiko terjadinya hipertensi karena beberapa sebab. Semakin besar massa tubuh maka semakin banyak darah yang dibutuhkan untuk memasok oksigen dan makanan ke jaringan tubuh. Ini berarti volume darah yang beredar melalui pembuluh darah menjadi meningkat sehingga memberi tekanan lebih besar pada dinding arteri.¹⁷

Kelebihan berat badan dapat menyebabkan hipertensi dan penyakit kardiovaskuler melalui mekanisme pengaktifan sistem renin-angiotensin-aldosteron dan peningkatan aktivitas simpatis yang akan meningkatkan frekuensi denyut jantung serta menyebabkan retensi natrium dan air dalam tubuh.^{43,44}

6.2 Faktor yang Bukan Merupakan Faktor Risiko Hipertensi

6.2.1 Jenis Kelamin

Berdasarkan analisis multivariat dengan regresi logistik berganda menunjukkan bahwa jenis kelamin bukan merupakan salah satu faktor risiko hipertensi. Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Sugiri di Jawa Tengah menyebutkan prevalensi hipertensi pada wanita lebih tinggi dibandingkan pria dimana didapatkan angka prevalensi 6% pada pria dan 11% pada wanita.³²

Ahli lain menyebutkan pria lebih banyak menderita hipertensi dibandingkan wanita dengan rasio sekitar 2,29 mmHg untuk peningkatan darah sistolik.³³ Hal ini terjadi karena wanita dipengaruhi oleh beberapa hormon termasuk hormon estrogen yang meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein (HDL)* sehingga melindungi wanita dari hipertensi dan komplikasinya termasuk penebalan dinding pembuluh darah atau aterosklerosis. Wanita usia produktif sekitar 30-40 tahun, kasus serangan jantung jarang terjadi, tetapi meningkat pada pria.⁵² Namun pada masa pre menopause, wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini terus berlanjut dimana jumlah

hormon estrogen secara alamiah akan berkurang seiring dengan bertambahnya usia yang umumnya terjadi pada wanita 45-55 tahun.⁴⁹ Sehingga wanita menopause memiliki kecenderungan terkena hipertensi.

Teori di atas sejalan dengan pendapat yang dikemukakan oleh Arif Mansjoer bahwa pria dan wanita menopause memiliki pengaruh sama pada terjadinya hipertensi.¹⁷ Ahli lain juga berpendapat bahwa wanita menopause mengalami perubahan hormonal yang menyebabkan kenaikan berat badan dan tekanan darah menjadi lebih reaktif terhadap konsumsi natrium, sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan darah.³⁷

Survei yang dilakukan oleh badan kesehatan nasional dan penelitian nutrisi melaporkan hipertensi lebih mempengaruhi wanita dibanding pria.⁴ Adanya faktor obesitas dan usia menopause pada responden wanita, kemungkinan juga dapat mempengaruhi hasil analisis variabel jenis kelamin menjadi tidak signifikan terhadap terjadinya hipertensi.

6.2.2 Kebiasaan Konsumsi Garam

Berdasarkan analisis multivariat dengan regresi logistik berganda menunjukkan bahwa kebiasaan konsumsi garam bukan merupakan salah satu faktor risiko hipertensi di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang. Hasil penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aris Sugiharto yang menunjukkan bahwa orang yang mempunyai kebiasaan konsumsi asin akan berisiko

terserang hipertensi sebesar 3,95 kali lipat dibandingkan orang yang tidak biasa mengonsumsi asin.

Natrium memiliki hubungan yang sebanding dengan timbulnya hipertensi. Semakin banyak jumlah natrium dalam tubuh, maka akan terjadi peningkatan volume plasma, curah jantung, dan tekanan darah. Namun respon seseorang terhadap kadar natrium di dalam tubuh berbeda-beda.⁴⁹ Namun variabel konsumsi garam dalam penelitian ini bukan merupakan faktor risiko hipertensi pada analisis multivariat dengan regresi logistik berganda. Hal ini kemungkinan disebabkan masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang pada umumnya mengonsumsi garam batangan dengan keasinan rendah yang menandakan bahwa kadar natriumnya juga rendah.

6.2.3 Kebiasaan Konsumsi Lemak

Berdasarkan analisis multivariat dengan regresi logistik berganda menunjukkan bahwa kebiasaan konsumsi lemak bukan merupakan salah satu faktor risiko hipertensi di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang. Hasil ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Margaret M. Harris, dkk. yang menunjukkan bahwa orang yang mempunyai kebiasaan mengonsumsi lemak jenuh akan berisiko terserang hipertensi sebesar 7,72 kali dibandingkan orang yang tidak biasa mengonsumsi lemak jenuh.¹⁷

Hal ini dapat disebabkan karena pada masyarakat Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang merupakan masyarakat yang bertempat tinggal di kawasan pantai sehingga pada umumnya lebih sering mengonsumsi ikan bila dibandingkan daging hewani, sehingga konsumsi lemak jenuhnya tergolong rendah. Lemak jenuh yang dikonsumsi oleh masyarakat di daerah tersebut sebagian besar hanya terbatas berasal dari minyak goreng.

Hal ini tidak berarti bahwa konsumsi lemak tidak berisiko menimbulkan hipertensi. Sebab lemak jenuh akan meningkatkan risiko aterosklerosis yang berkaitan dengan peningkatan tekanan darah.¹⁷ Kandungan bahan kimia dalam minyak goreng yang terdiri beraneka asam lemak jenuh (ALJ) dan terlebih lagi apabila penggunaan minyak goreng lebih dari satu kali pakai dapat merusak ikatan kimia pada minyak, dan hal tersebut dapat meningkatkan pembentukan kolesterol yang berlebihan sehingga dapat menyebabkan aterosklerosis dan hal ini memicu terjadinya hipertensi.^{17,38}

6.2.4 Aktivitas

Berdasarkan analisis multivariat dengan regresi logistik berganda menunjukkan bahwa aktivitas bukan merupakan salah satu faktor risiko hipertensi. Hasil ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aris Sugiharto bahwa orang yang tidak biasa berolahraga memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 4,73 kali dibandingkan dengan orang yang memiliki kebiasaan olahraga ideal dan orang

yang biasa melakukan olahraga tidak ideal memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 3,46 kali dibandingkan dengan orang yang memiliki kebiasaan olahraga ideal. Hernelahti M, Kujala UM, Kaprio J, et.al. juga menyatakan bahwa tidak biasa melakukan olahraga akan meningkatkan risiko terkena hipertensi sebesar 2,33 kali dibanding dengan yang biasa berolahraga.¹⁷ Variabel aktivitas tidak terbukti sebagai faktor risiko hipertensi kemungkinan disebabkan oleh adanya faktor-faktor lain yang mempengaruhinya.

6.3 Keterbatasan Penelitian

6.3.1 Bias Misklasifikasi

Bias misklasifikasi dapat terjadi akibat kurangnya validitas alat ukur dan ketepatan diagnosis penyakit. Bias ini menyebabkan responden yang sakit masuk dalam kelompok kontrol, dan sebaliknya responden yang tidak sakit masuk dalam kelompok kasus. Tekanan darah responden dapat sewaktu-waktu berubah, hal ini memungkinkan terjadinya bias misklasifikasi.¹⁷

6.3.2 Bias Seleksi

Bias seleksi dalam penelitian dapat terjadi jika pemilihan kasus dan kontrol dipengaruhi oleh status keterpaparan responden. Agar dapat terhindar dari bias ini, maka pemilihan responden ke dalam kelompok kasus dan kontrol dilakukan

berdasarkan pengukuran tekanan darah secara langsung tanpa melihat status keterpaparan responden.¹⁷

6.3.3 Bias Mengingat Kembali (*Recall Bias*)

Penelitian ini menggunakan kuesioner dalam menggali faktor-faktor risiko hipertensi. Sehingga responden perlu mengingat kembali hal-hal yang ditanyakan dalam kuesioner. Dalam hal ini dapat terjadi *recall bias*, dan untuk menghindarinya peneliti ikut membantu membuat responden lebih mengingat kembali hal-hal yang berhubungan dengan pertanyaan pada kuesioner yang diajukan.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Berdasarkan analisis multivariat dengan regresi logistik berganda, dapat disimpulkan beberapa hal sebagai berikut :

1. Semakin lanjut usia seseorang semakin besar risiko terkena hipertensi.
2. Jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
3. Orang dengan riwayat keluarga yang menderita hipertensi memiliki risiko terkena hipertensi lebih besar dibandingkan dengan orang tanpa riwayat keluarga menderita hipertensi.
4. Kebiasaan mengkonsumsi makanan asin bukan merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
5. Kebiasaan mengkonsumsi lemak bukan merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.
6. Perokok lebih berisiko terserang hipertensi dibandingkan dengan bukan perokok.
7. Orang dengan obesitas lebih besar berisiko menderita hipertensi dibandingkan orang yang tidak obesitas.
8. Kurangnya olahraga bukan merupakan faktor risiko terjadinya hipertensi.

7.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, saran yang dapat disampaikan adalah sebagai berikut :

1. Perlu dilakukan penelitian sejenis dengan variabel bebas yang berbeda, sampel penelitian yang lebih besar, dan lokasi penelitian di daerah pantai lainnya sehingga dapat diketahui apakah ada perbedaan faktor risiko hipertensi di daerah pantai yang satu dengan yang lainnya.
2. Membina kerjasama lintas sektoral yang terdekat dengan masyarakat seperti PKK dan kader kesehatan dalam penyuluhan faktor risiko dan bahaya hipertensi.
3. Mengadakan pembentukan pos pelayanan terpadu bagi lansia. Pos pelayanan terpadu ini mencakup beberapa kegiatan seperti pengukuran tinggi dan berat badan (IMT), pengukuran tekanan darah, penyuluhan, dan olahraga senam lansia bersama.
4. Upaya promotif dan preventif dengan penyediaan *leaflet* dan poster mengenai faktor risiko hipertensi.

UCAPAN TERIMA KASIH

1. Allah SWT
2. DR. dr. Shofa Chasani, Sp. PD-KGH FINASIM, dr. Akhmad Ismail, M. Si. Med., dan dr. Henny Kartikawati, M. Kes, Sp. THT-KL yang telah banyak memberikan bimbingan, masukan, dan bantuan selama pembuatan Karya Tulis Ilmiah.
3. Bapak Kepala Kesbang Pol dan Linmas Kabupaten Rembang, Bapak Camat Kecamatan Rembang, dan Bapak Kepala Desa Kabongan Kidul yang telah memberikan ijin dalam melaksanakan penelitian.
4. Seluruh responden di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang.
5. Keluarga dan sahabat yang senantiasa memberikan bantuan dan semangat kepada penulis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sidabutar, R. P., Wiguno P. Hipertensi Essensial. Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI; 1999. p: 210.
2. A. Tjokronegoro dan H. Utama. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam II. In: E. Susalit, E.J. Kapojos, dan H.R. Lubis ed. Hipertensi Primer. Jakarta: Gaya Baru; 2001. p: 453-456.
3. Herir J.O. Sigarlaki. Karakteristik dan Faktor Berhubungan dengan Hipertensi di Desa Bocor, Kecamatan Bulus Pesantren, Kabupaten Kebumen, Jawa Tengah [internet]. 2006 Dec [cited 2011 Oct 7]: 10(2):78-88. Available from: Makara, Kesehatan.
4. H.M. Edial Sanif. Hipertensi pada Wanita [internet]. c2009 Jan 6 [cited 2011 Oct 7]. Available from: <http://www.jantunghipertensi.com/hipertensi/>
5. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes RI. Riset Kesehatan Jawa Tengah. 2007 [internet]. c2008. [cited 2011 Oct 5]. Available from: <http://www.dinkesjatengprov.go.id/>
6. MN Bustan. Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. Jakarta: Rineka Cipta; 1997. p: 29-38.
7. American Heart Association. Internasional Cardiovascular Disease Statistic [internet]. c2004 [cited 2011 Oct 8]. Available from: <http://americanheart.org/>
8. Depkes RI. Profil Kesehatan Republik Indonesia 2004 [internet]. c2004 [cited 2011 Oct 5]. Available from: <http://www.depkes.go.id/>
9. Sheldon G. Sheps. Mayo Clinic Hipertension (Terjemahan). Jakarta: Intisari Mediatama; 2005. p: 26, 158.
10. Barbara Wexler. Encyclopedia of Nursing and Alied Health [internet]. c2002 [cited 2011 Oct 7]. Available from: <http://symptomchecker.aarp.org/>
11. Brashers, Valentina. 2004. Aplikasi Klinis Patofisiologi: Pemeriksaan & Manajemen, Ed 2 (Terjemahan). Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
12. Anggraini, dkk. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien yang Berobat di Poliklinik Dewasa Puskesmas Bangkinang Periode Januari sampai Juni 2008 [internet]. c2009 [cited 2011 Oct 7]. Available from: <http://yayanakhyar.files.wordpress.com/2009/>

13. Arif Mansjoer, dkk. Kapita Selekta Kedokteran Jilid I : Nefrologi dan Hipertensi. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001. p: 519-520.
14. Hendi. Hipertensi dan Rosella [internet]. c2008 Feb 21 [cited 2011 Oct 7]. Available from: <http://rohaendi.blogspot.com/2008/02/hipertensi-dan-rosella.html>
15. M. Yogiantoro. Hipertensi Esensial. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006. p: 599-601.
16. Leny Gunawan. Hipertensi : Tekanan darah tinggi. Yogyakarta: Percetakan Kanisus; 2001.
17. Aris Sugiarto. Faktor-faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat (Studi Kasus di Kabupaten Karanganyar) [internet]. c2007 [cited 2011 Oct 7]. p: 29-50, 90-126. Available from: <http://eprints.undip.ac.id/>
18. Klasifikasi Hipertensi [internet]. c2009 Sep 14 [cited 2011 Nov 18]. Available from: <http://www.dokter-medis.blogspot.com/>
19. WHO. Regional Office for South-East Asia. Department of Sustainable Development and Healthy Environments. Non Communicable Disease : Hypertension [internet]. c2011 [cited 2011 Nov 22]. Available from: <http://www.searo.who.int/>
20. Linda Brookes. The Updated WHO/ISH Hypertension Guidelines [internet]. c2004 [cited 2011 Nov 22] Available from: Medscape Cardiology.
21. Nurlaely Fitriana. Hipertensi pada Lansia [internet]. c2010 [cited 2011 Nov 18]. Available from: <http://nurlaelyn07.alumni.ipb.ac.id/author/>
22. Made Ary Puspita Sari, IGAA Wulan Kristiana, dan Ni L. Pt. Mutiara Ayu K. Gambaran Faktor-faktor Determinan pada Pasien Hipertensi di Desa Sudimara Kecamatan Tabanan, Kabupaten Tabanan Mei 2010 [internet]. c2010 [cited 2011 Nov 22]. p: 8. Available from: <http://dc252.4shared.com/doc/>
23. E.J. Corwin. Buku Saku Patofisiologi (Terjemahan) [monograph online]. Jakarta: EGC; 2001 [cited 2011 Nov 24]. p: 694. Available from: <http://books.google.com/books/>
24. Sutin Saleh. Hubungan antara Kebiasaan Merokok dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien di Ruang Inap di RSUP MM Dunda Limboto Kabupaten Gorontalo Tahun 2009 [internet]. c2010 [cited 2011 Nov 22]. p: 10-40. Available from: <http://dc252.4shared.com/doc/4ce64UhQ/preview.html>.
25. I Made Astawan. Cegah Hipertensi dengan pola makan. IPB [internet]. c2011 [cited 2011 Nov 22]. Available from: <http://indonesiamedia.com/>

26. Adriansyah. Analisis Faktor yang Berhubungan dengan Ketidakpatuhan Pasien Penderita Hipertensi pada Pasien Rawat Jalan di RSUD H. Adam Malik Medan [internet]. c2010 [cited 2011 Nov 22]. p: 9-16. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
27. Chris O'Callaghan. At a Glance : Sistem Ginjal (Terjemahan). Jakarta: Penerbit Erlangga; 2010. p: 78-80.
28. H.H. Gray, K.D.Dawkins, J.M.Morgan, I.A. Simpson, Kardiologi : Lecture Notes Ed 4 (Terjemahan). Jakarta: Penerbit Erlangga; 2005.
29. Sukresna Wibowo. Karakteristik Penderita Hipertensi yang Dirawat Inap di RSUD Arifin Achmad Pekanbaru Tahun 2004-2008 [internet]. c2011 [cited 2011 Nov 22]. p: 8-20. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
30. Anggie Hanifa. Prevalensi Hipertensi Sebagai Penyebab Penyakit Ginjal Kronik Di Unit Hemodialisis RSUP H.Adam Malik Medan Tahun 2009 [internet]. c2010 [cited 2011 Nov 22]. p: 4-13. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
31. Kaplan M. Norman. Measurement of Blood Pressure and Primary Hypertension: Pathogenesis in Clinical Hypertension: Seventh Edition. Baltimore, Maryland USA: Williams & Wilkins; 1998. p: 28-46.
32. Lam Murni BR Sagala. Perawatan Penderita Hipertensi di Rumah oleh Keluarga Suku Batak dan Suku Jawa di Kelurahan Lau Cimba Kabanjahe [internet]. c2011 [cited 2012 Feb 9]. p: 10-13. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
33. Nurkhalida. Warta Kesehatan Masyarakat. Jakarta : Depkes RI; 2003. p: 19-21.
34. Faktor Risiko Hipertensi yang Tidak dapat Dikontrol [internet]. [cited 2011 Nov 22]. Available from: <http://smallcrab.com/kesehatan/>
35. Mayo Clinic Staff. High Blood Pressure (Hypertension) [internet]. c2012 Jan [cited 2012 Jan 29]. Available from: <http://www.mayoclinic.com/health/high-blood-pressure/risk-factors/>
36. Adhil Basha. Hipertensi : Faktor Resiko dan Penatalaksanaan Hipertensi [internet]. c2008 [cited 2011 Nov 26]. Available from: <http://pjhk.go.id/>
37. Sandhya Pruthi. Menopause and High Blood Pressure [internet].c2010 Nov [cited 2011 Nov 26]. Available from: <http://www.mayoclinic.com/health/>
38. Ali Khomsan. Pangan dan Gizi untuk Kesehatan. Jakarta: PT Raja Grafindo Persada; 2003. p: 88-96.

39. Efendi Sianturi. Strategi Pencegahan Hipertensi Esensial Melalui Pendekatan Faktor Risiko di RSUD dr. Pirngadi Kota Medan [internet]. c2004 [cited 2011 Nov 26]. p: 10-64, 91. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
40. Alison Hull. Penyakit Jantung, Hipertensi, dan Nutrisi. Jakarta: Bumi Aksara; 1996. p: 18-29.
41. Yulia. Faktor-faktor Berhubungan dengan Hipertensi pada Lansia di Posyandu Lansia Wilayah Kerja Puskesmas Sering Medan Tembung Tahun 2010 [internet]. c2011 [cited 2012 Feb 9]. p: 13-17. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
42. WHO. Body Mass Index Classification [internet]. c2004 [updated 2011 Mar; cited 2011 Dec 26]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/>
43. Krzysztof Narkiewicz. Obesity and Hypertension [internet]. c2005 [cited 2011 Dec 26]. Available from: <http://ndt.oxfordjournals.org>.
44. Stritzke J, Markus MP, Duderstadt S. Obesity is The Main Risk factor for Left Atrial Enlargement during Aging. The MONICA/KORA (Monitoring of Trends and Determinations in Cardiovascular Disease/Cooperative Research in the Region of Augsburg) Study. J Am Coll Cardiol [internet]. c2009 Nov [cited 2011 Dec 23]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
45. Exercise: A Drug-free Approach to Lowering High Blood Pressure [internet]. c2011 [cited 2011 Dec 27]. Available from: <http://www.mayoclinic.com/>
46. S.A. Nugraheni, Mellina Suryandari, Ronny Aruben. Pengendalian Faktor Determinan sebagai Upaya Penatalaksanaan Hipertensi di Tingkat Puskesmas [internet]. 2008 Dec [cited 2012 Feb 9]: 11(4): 186. Available from: <http://isjd.pdii.lipi.go.id/admin/jurnal/>
47. Ashwini Ambekar. Hypertensive Cardiovascular Disease [internet]. c2008 [cited 2011 Dec 24]. Available from: <http://www.articleswave.com/>
48. Franklin W. Lusby, David Zieve. Hypertensive Retinopathy [internet]. c2010 [cited 2011 Dec 27]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/>
49. Syukraini Irza. Analisis Faktor Resiko Hipertensi pada Masyarakat Nagari Bungo Tanjung, Sumatera Barat [internet]. c2009 [cited 2012 Feb 8]. p: 33-53, 60. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>
50. Bramius Mikail dan Asep Candra. Cara Mudah urunkan Tekanan Darah [internet]. c2011 [cited 2012 Feb 19]. Available from: <http://health.kompas.com/>
51. Alhumairoh. Cara Alami Turunkan Tekanan Darah [internet]. c2012 Feb 2 [cited 2012 Feb 29]. Available from: <http://alhumairoh.wordpress.com/health/>

52. Suhardjono. Mengapa Wanita Lebih Kebal Terhadap Hipertensi [internet]. c2012 [cited 2012 Feb 29]. Available from: <http://www.penyakit.infogoe.com/>
53. G.H. Anderson. Effect of Age on Hypertension. Saudi Journal of Kidney and Disease Transplantation [internet]. 2009 [cited 2012 Jul 8]: 10(3): 286-297. Available from: <http://sjkdt.org/temp>
54. Dorland, W.A. Newman. Kamus Kedokteran Dorland Edisi 29. Jakarta: ECG, 2002.